

Zur Akzeptanz und kariesprophylaktischen Wirksamkeit von
elmex[®] Junior Zahnpasta im Vergleich zur gewohnten Zahnpasta
bei Kindern im Alter von 5 bis 13 Jahren

D i s s e r t a t i o n

zur Erlangung des akademischen Grades
doctor medicinae dentariae
(Dr. med. dent.)

vorgelegt dem
Rat der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität Jena

von
Oliver Skaisgirski
geboren am 09.02.1970 in Demmin

Dargun 2010

Gutachter

1. Prof. Dr. rer. nat. habil. Susanne Kneist, Jena
2. Prof. Dr. med. habil. Annerose Borutta, Jena
3. Prof. Dr. med. habil. Almut Makuch, Leipzig

Tag der öffentlichen Verteidigung: 1. Februar 2011

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Abkürzungsverzeichnis	
1 Zusammenfassung	1
2 Einleitung	4
2.1 Kariesätiologie	4
2.2 Kariesepidemiologie	8
2.3 Fluoride in der Zahnmedizin	10
2.3.1 Vorkommen und Stoffwechsel der Fluoride	10
2.3.2 Kariesprophylaktische Wirkung der Fluoride	12
3 Zielstellung	18
4 Patientengut und klinisch-mikrobiologisches Vorgehen	19
4.1 Patientengut	19
4.2 Gruppenbildung	28
4.3 Fragebögen I – III	30
4.4 Hygieneregime	31
4.5 Statistische Prüfung der Ergebnisse	32
5 Ergebnisse	33
5.1 Fragebogen der Eltern	33
5.1.1 Allgemeine Angaben	33
5.1.2 Bildungsweg und Tätigkeit der Eltern und Betreuung der Kinder	34
5.1.3 Ernährung der Kinder	36
5.1.4 Allgemeine Gesundheit der Kinder und Dauermedikationen	39
5.1.5 Zur Mundhygiene der Kinder	40
5.1.6 Meinung der Eltern zur Verwendung von Fluoriden	43
5.1.7 Meinung der Eltern zum Zahnarztbesuch des Kindes	44
5.1.8 Zur Gruppenprophylaxe der Kinder im Kindergarten und in der Schule	45
5.1.9 Mundhygiene der Eltern und Meinungen zur Zahngesundheit und Zahngesundheit der Kinder	47
5.2 Fragebogen der Kinder	52
5.2.1 Fragebogen zur Basisuntersuchung	52
5.2.1.1 Meinung der Kinder zur Zahngesundheit und Bedeutung der Ernährung	52
5.2.1.2 Mundhygiene der Kinder	53
5.2.1.3 Meinung zur verwendeten Zahnpasta	56

5.2.2	Fragebogen drei Monate nach der Basisuntersuchung zur verwendeten Zahnpasta	57
5.3	Entwicklungen im Studienverlauf	60
5.3.1	Zur Zuverlässigkeit der häuslichen Mundhygiene	60
5.3.2	Veränderungen im Kariesstatus	62
5.3.3	Veränderungen in den Speichelkeimzahlen	69
5.3.4	Veränderungen der plaqueassoziierten Indizes	72
6	Diskussion	82
7	Schlussfolgerungen	106
8	Literatur	107
9	Anhang	
	Lebenslauf	
	Danksagung	
	Ehrenwörtliche Erklärung	
	Anhangsband	
	Tabellen	
	Beispiel für die Randomisierung	
	Einladungsschreiben zur Teilnahme an der Studie	
	Einverständniserklärung	
	Patienteninformation	
	Untersuchungsbögen 1 bis 5	
	Zahnputzkalender	
	Fragebögen I bis III	

Abkürzungsverzeichnis

Ahb	A nhangsband
AmF	A minfluorid
API	A pproximalraum- P laque- I ndex
CaCO ₃	Kalziumkarbonat
CaF ₂	Kalziumfluorid
CFU	C olony F orming U nit (koloniebildende Einheit)
DAJ	D eutsche A rbeitsgemeinschaft für J ugendzahn p flege
defs	Flächenbezogener Milchzahnkariesindex, Anzahl der kariösen (d ecayed), wegen Karies zu extrahierenden (to be e xtracted), gefüllten (f illed) Milchzahnflächen (s urfaces)
deft	Zahnbezogener Milchzahnkariesindex, Anzahl der kariösen (d ecayed), wegen Karies zu extrahierenden (to be e xtracted), gefüllten (f illed) Milchzähne (t eeth)
Δ	Differenz
DGZMK	D eutsche G esellschaft für Z ahn-, M und- und K ieferheilkunde
dmfs	Flächenbezogener Milchzahnkariesindex, Anzahl der kariösen (d ecayed), wegen Karies fehlenden (m issing), gefüllten (f illed) Milchzahnflächen (s urfaces)
DMFS	Flächenbezogener Kariesindex der permanenten Zahnflächen, Anzahl der kariösen (D ecayed), wegen Karies fehlenden (M issing), gefüllten (F illed) permanenten Zahnflächen (S urfaces)
dmft	Zahnbezogener Milchzahnkariesindex, Anzahl der kariösen (d ecayed), wegen Karies fehlenden (m issing), gefüllten (f illed) Milchzähne (t eeth)
DMFT	Zahnbezogener Kariesindex, Anzahl der kariösen (D ecayed), wegen Karies fehlenden (M issing), gefüllten (F illed) permanenten Zähne (T eeth)
ds/DS	Anzahl der kariösen (d ecayed) Milchzahnflächen (s urfaces)/kariösen (D ecayed) permanenten Zahnflächen (S urfaces)
dt/DT	Anzahl der kariösen (d ecayed) Milchzähne (t eeth)/kariösen (D ecayed) permanenten Zähne (T eeth)
F	F luorid
FDI	F édération D entaire I nternationale
fs/FS	Anzahl der gefüllten (f illed) Milchzahnflächen (s urfaces)/gefüllten (F illed) permanenten Zahnflächen (S urfaces)
ft/FT	Anzahl der gefüllten (f illed) Milchzähne (t eeth)/gefüllten (F illed) permanenten Zähne (T eeth)
G	G ruppe
is/IS	I nitial kariöse L äsionen an Milchzahnflächen (s urfaces) bzw. an bleibenden Zahnflächen (S urfaces) (W hite S pot L esions)
KF	K aliumfluorid
kg	K ilogramm
l	L iter

LAJ M-V	L andes a rbeitsgemeinschaft für J ugenzahn p flege M ecklenburg- V orpommern
LB	L aktob a zillen
mg	M illig r amm
ml	M illiliter
µm	M ikrom e ter
ms/MS	Anzahl der wegen Karies fehlenden (m issing) Milch z ahn f lächen (s urfaces)/wegen Karies fehlenden (M issing) permanenten Zahn f lächen (S urfaces)
mt/MT	Anzahl der wegen Karies fehlenden (m issing) Milch z äh n e (t eeth)/wegen Karies fehlenden (M issing) permanenten Z ä h n e (T eeth)
n	Anzahl
NaF	N atrium f luorid
NaMFP	N atrium m onofluor p hosphat, $\text{Na}_2\text{PO}_3\text{F}$
ns	n icht signifikant
PBI	P apillen- B lutungs- I ndex
ppm	p arts p er m illion
s	signifikant
sek	S ekunde
Σ	Summe
SM	M utans- S treptokokken
SnF ₂	Zinnfluorid
WHO	W orld H ealth O rganization
ZZQ	Z ahnärztliche Z entralstelle Q ualitätssicherung

1 Zusammenfassung

114 Kinder und Jugendliche, 56 Mädchen und 58 Knaben, im Alter von 5 bis 13 Jahren nahmen ein Jahr lang an der durch das Votum der Ethik-Kommission der Friedrich-Schiller-Universität Jena (1889-10/06) und das Votum der Ärztekammer Mecklenburg-Vorpommern Greifswald (BB 10/07) genehmigten Studie zur Akzeptanz der elmex® Junior Zahnpasta teil.

In Auswertung der zu Studienbeginn durchgeführten schriftlichen Befragung der Mütter zur sozialen Situation der Familie, zur Ernährung, zur Mundhygiene und zum Wissen über die Erhaltung der Zahngesundheit konnte die soziale Situation der Familien als gut eingeschätzt werden und den Eltern ein gutes Wissen zur Erhaltung der Zahngesundheit anerkannt werden. Informationen zur Zahnpflege der Kinder wünschten sich die Eltern vorrangig vom Zahnarzt (94%), Kinderarzt (43%) und der Prophylaxehelferin/Fachschwester (39%). Die Eltern (88%) bestätigten, dass kariöse Milchzähne behandelt werden müssen. 41% waren allerdings der Meinung, dass „gute oder schlechte Zähne“ vererbt werden. Sie waren sich aber darüber einig, dass Kinder mit gesunden Zähnen aufwachsen können und ein Zusammenhang zwischen Ernährung und Zahngesundheit besteht. Die Umsetzung des Wissens in der Familie war jedoch eingeschränkt. So waren Hauptmahlzeiten, Nebenmahlzeiten, Happen, Getränke und Süßigkeiten „zwischen durch“ nahezu alle kariogen. Die Mütter verwendeten mehrheitlich fluoridiertes Speisesalz und bestätigten (61%) die Bedeutung der Fluoride für die Zahngesundheit. 90% der Kinder putzten sich zwei- oder dreimal täglich die Zähne mit Zahnpasta; die Hälfte vor dem Frühstück und nahezu alle vor dem Schlafengehen; 21% der Eltern unterstützten das Kind. Die regelmäßige Nachkontrolle des Zähneputzens durch die Eltern (31% regelmäßig, 48% manchmal, 6% selten) und das regelmäßige Nachputzen (4% regelmäßig, 41% manchmal, 31% nicht mehr) nahm mit dem Alter der Kinder ab. 12% der Eltern nahmen sich eine Minute und 25% bis zu 5 Minuten Zeit für die Kontrolle und das Nachputzen. Beim ersten Zahnarztbesuch waren die Kinder im Mittel 2,7 Jahre alt. 83% der Kinder – darunter 60% mit Zustimmung zur Fluoridprophylaxe – nahmen an der Gruppenprophylaxe im Kindergarten teil und 85% – darunter 67% mit Zustimmung zur Fluoridprophylaxe – an der Gruppenprophylaxe in der Schule.

Die Bildung einer Test- (Gruppe 1: 31 Knaben, 30 Mädchen) und Kontrollgruppe (Gruppe 2: 27 Knaben, 26 Mädchen) mit gleichen Ausgangsbedingungen (Wilcoxon-Test: metrische Größen, Chi-Quadrat-Test und Kappa: nominal skalierten Größen, Speichelkeimzahlen) erfolgte randomisiert und stratifiziert nach Alter und Geschlecht der Kinder. Die Kinder beider Gruppen (G1, G2) unterschieden sich nicht in der sichtbaren Plaque an den oberen Schneidezähnen ($p = 0,554$), im Approximalraum-Plaque-Index (API) ($p = 0,816$) und

Papillen-Blutungs-Index (PBI) ($p = 0,118$), im Kariesbefall (G1: 3,16 dmft, G2: 3,28 dmft, $p = 0,470$; G1: 0,84 DMFT, G2: 0,51 DMFT $p = 0,118$) und in den Speichelkeimzahlen an Mutans-Streptokokken (SM) ($p = 0,080$) und Laktobazillen (LB) ($p = 0,816$). Die Kinder waren saniert ($dt/DT = 0$).

Der API, PBI sowie Speichelkeimzahlen wurden im Studienverlauf alle drei Monate erhoben und zum Studienabschluss wiederholt die sichtbare Plaque an den oberen Schneidezähnen und der Kariesbefall (is/IS, dmft/s, DMFT/S). Das Vorliegen signifikanter Unterschiede zwischen den betrachteten Parametern wurde mit dem T-Test für gepaarte Stichproben bei einem Signifikanzniveau von $\alpha = 0,05$ geprüft.

Alle Kinder putzten die Zähne mit der elmex[®] Inter X Kurzkopfzahnbürste; Kinder der Testgruppe putzten mit der Zahnpasta elmex[®] Junior (1400 ppm F) und Kinder der Kontrollgruppe konnten zwischen der gewohnten Zahnpasta und weiteren 10 Zahnpasten (1000 bis 1450 ppm F) verschiedener Geschmacksrichtungen ihre Wunschzahnpasta auswählen. Die Kinder wurden angehalten, die Zähne morgens nach dem Frühstück und abends vor dem Zubettgehen zu putzen, einen Mundhygienekalender zu führen und letzteren im Rhythmus von drei Monaten gegen einen neuen Mundhygienekalender, zwei neue Zahnbürsten und Zahnpasten auszutauschen.

Eine Helferin unterstützte die Kinder bei der Beantwortung eines Fragebogens (I) vor Studienbeginn. 19% der Kinder meinten, dass gute oder schlechte Zähne vererbt werden; 51% wussten es nicht und 30% stimmten nicht zu. Den Zusammenhang zwischen Zahngesundheit und Ernährung anerkannten die Kinder. Mehrheitlich nahmen sie aber kariogene Getränke zu sich und 93% drei Haupt- und 62% zwei Nebenmahlzeiten. 64% putzten sich zweimal und 27% dreimal am Tag die Zähne. 48% putzten mehr als eine und 29% zwischen drei und fünf Minuten. Zahnbürste (97%) und Zahnpasta (99%), eine elektrische Zahnbürste (22%), Zahnseide (5%), Zwischenraumbürstchen (1%), Gelee (24%), Zungenschaber (2%) und Zahnspüllösung (9%) wurden benutzt. 15% der Kinder schmeckte die Zahnpasta sehr gut, 67% gut, 15% nicht so gut und 4% überhaupt nicht. Die Kinder wollten sich bei geschmacklicher Akzeptanz die Zähne öfter (18%) und länger (44%) putzen. Drei Monate später (Fragebogen II) beurteilten 28% der Kinder der Testgruppe den Geschmack der Zahnpasta mit „sehr gut“, 51% mit „gut“, 16% mit „nicht so gut“ und 5% mit „überhaupt nicht“. Verglichen mit der Basisbefragung beurteilten nun 13 Kinder die elmex[®] Junior Zahnpasta schlechter (16% „nicht so gut“, 5% „überhaupt nicht“). Vor allem die sehr jungen Kinder, die zuvor „süße“ Kinderzahnpasten anwendeten, vermissten den „süßen“ Geschmack und die älteren Kinder, an den Mentholgeschmack üblicher Zahnpasten gewöhnt,

beurteilten die Zahnpasta als „zu mild“. 30% der Kinder der Kontrollgruppe beurteilten den Geschmack der selbst ausgewählten Zahnpasta mit „sehr gut“, 66% mit „gut“ und 4% mit „nicht so gut“. Zusammenfassend schmeckte den Kindern mehrheitlich die verwendete Zahnpasta „sehr gut“ und „gut“ (G1 78,8%, G2 96,2%). Kinder der Testgruppe wollten im Vergleich zu den Altersgefährten der Kontrollgruppe bei „sehr gutem“ und „gutem“ Geschmack der Zahnpasta in 5,6% der Fälle häufiger öfter und in 9,4% der Fälle auch häufiger länger die Zähne putzen.

Bei 41.458 (G1 n = 61 Kinder) bzw. 35.121 (G2 n = 53 Kinder) schriftlichen Angaben zur Zuverlässigkeit des Zähneputzens lag die mittlere Compliance der Kinder bei 90% (morgens/abends: G1 $87,1 \pm 2,6\%$, G2 $90,9 \pm 0,9\%$); nicht geputzt hatten 8,1% ($\pm 1,4\%$, morgens/abends, G1) bzw. 4,6% ($\pm 0,4\%$, morgens/abends, G2). Kinder der Kontrollgruppe putzten zuverlässiger als die Kinder der Testgruppe ($p = 0,003$).

Initial kariöse Läsionen waren im Beobachtungsjahr im bleibenden Gebiss der Kinder der Testgruppe signifikant angestiegen ($p = 0,013$); betroffen waren vor allem die Sechs-Jahr-Molaren; zwischen beiden Gruppen bestanden keine Unterschiede (G1/G2: Milchgebiss $p = 0,114$, bleibendes Gebiss $p = 0,769$). Kinder der Testgruppe hatten einen Karieszuwachs im bleibenden Gebiss (F-Komponente, $p = 0,000$); zwischen beiden Gruppen lagen aber keine Unterschiede im DMFT (G1/G2: $p = 0,077$) vor.

Unter dem Aspekt wachsender manueller Fähigkeit des Zähneputzens mit dem Alter konnte im Studienverlauf unabhängig von Geschlecht und Gruppenzugehörigkeit der Kinder keine Verbesserung der Mundhygiene nachgewiesen werden. So lag insgesamt eine mäßige Mundhygiene (API 35 bis 70%) vor; der API ging mit einer „schwächeren Zahnfleischentzündung“ (PBI 10 bis 20%) einher. Sichtbare Plaque an den oberen Schneidezähnen wurde bei zwei Dritteln der Kinder registriert. Signifikante Veränderungen im Studienverlauf lagen nicht vor (G1: Studienbeginn/-abschluss $p = 0,419$, G2: Studienbeginn/-abschluss $p = 0,766$, G1/G2 : Studienbeginn/-abschluss $p = 0,255$). Mutans-Streptokokken (SM) im Speichel der Kinder lagen zu Studienbeginn im Mittel in der Kategorie hoch (SM 2, SM 3) und Laktobazillen (LB) im gesamten Studienzeitraum in der Kategorie niedrig (LB 1, LB 2). Niedrige SM-Keimzahlklassen (SM 0, SM 1) nahmen im Untersuchungszeitraum um 10 Prozentpunkte zu und gegenläufig hohe Keimzahlklassen (SM 3A, 3B) ab. Zwischen den Kindern beider Gruppen lagen keine signifikanten Unterschiede vor ($p > 0,05$).

2 Einleitung

2.1 Kariesätiologie

Der Begriff Karies ist dem lateinischen Wort *caries*, -ei (f), übersetzt „das Morschsein“ oder „die Fäulnis“, entlehnt. So steht die Krankheit Karies für das Vorhandensein erweichter Zahnhartgewebe durch die Einwirkung organischer Säuren, die von Mikroorganismen bei der Metabolisierung von Kohlenhydraten gebildet werden. Diese Definition geht auf Miller (1889) zurück, der in seinem Werk „Die Mikroorganismen der Mundhöhle“ seine „chemisch-parasitäre Kariestheorie“ veröffentlichte; sie prägt bis heute im Wesentlichen unser Ätiologieverständnis. Miller gilt als Begründer der oralen Mikrobiologie.

Keyes führte 1962 das Bedingungsgefüge der Karies ursächlich auf drei Faktoren, die Mikroorganismen, das Substrat und den Wirt, zurück. König (1971) ergänzte als vierten Faktor die Zeit (Abb. 1). Nur das gleichzeitige Vorliegen und Wirken aller vier Komponenten bedingt das Entstehen kariöser Läsionen. Dieses Kariesmodell ist bis heute gültig.

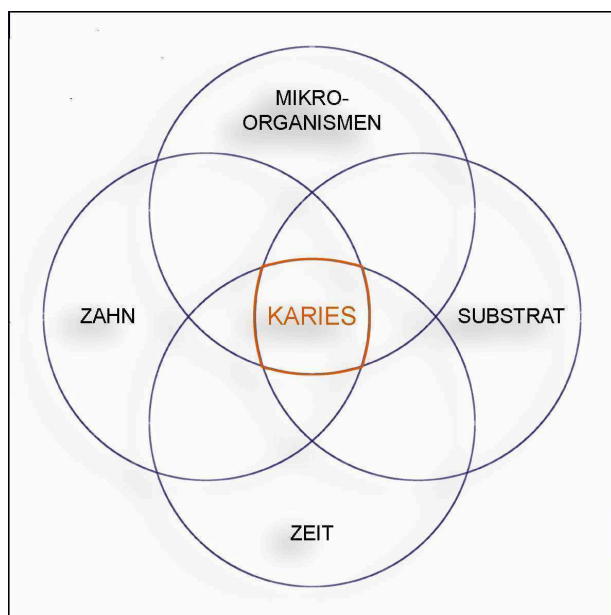


Abbildung 1: Ursachengefüge der Karies nach Keyes (1962) und König (1971)

Orland et al. (1954, 1955) gelang es durch ihre Versuche, die Koch'schen Postulate für den infektiösen Charakter der Karies zu erfüllen. Dabei bildeten keimfrei aufgezogene Ratten nach oraler Infektion mit Enterokokken und Streptokokken bei kariogener Fütterung kariöse Defekte an den Molaren. Die Ratten der Kontrollgruppe, die die gleiche Diät erhielten aber keimfrei gehalten wurden, blieben kariesfrei. Während Miller annahm, dass Bakterien im Speichel direkt für die Kariesentstehung verantwortlich seien, erkannte Black (1886) bereits die dafür nötigen Zahnbeläge, die er „...gelatinous plaques by which they (microorganisms)

are glued to the surfaces of teeth...” nannte. So führte er erstmals den Begriff Plaque in die Zahnheilkunde ein. Williams (1897) berichtete über eine „...dicke filzartige Masse säurebildender Mikroorganismen...“, die der Zahnoberfläche anhaften und dort den Schmelz einem Säureangriff aussetzen. Heute gültig ist die Definition von Riethe (1980), der die Plaque als „...festhaftenden, histologisch strukturierten Belag von lebenden und toten Mikroorganismen in einer polysaccharid- und glykoproteinreichen Matrix, der das Produkt mikrobieller Stoffwechselaktivität und Vermehrung darstellt...“ beschrieb. Grundlage der Plaquebildung ist die Pellikel. Sie bildet sich innerhalb weniger Sekunden auf der gereinigten Zahnoberfläche durch elektrostatische Adsorption azellulärer Speichelkomponenten wie geladener Protonen und Glykoproteine (Busscher et al. 1989). Nach Gibbons (1977) sind bestimmte Bakterien, etwa Streptokokken und Aktinomyzeten, in der Lage, an die Glykoproteine der Pellikel zu binden. Sie zählen zu den Erstbesiedlern der Zahnoberfläche. In der Folge synthetisieren sie extrazelluläre Polysaccharide, die als Matrix zum weiteren Wachstum des Biofilms beitragen (Rølla et al. 1985). Mit zunehmender Plaquereifung ändert sich das Milieu und gramnegative Kokken, Stäbchen und Fusobakterien, Spirillen und Spirochäten sorgen für einen anaeroben Charakter. Durch die Metabolisierung von Kohlenhydraten kommt es zu pH-Wert-Absenkungen und dem Anwachsen säuretoleranter Bakterienarten wie Mutans-Streptokokken und Laktobazillen (van Houte 1994). Diese führen durch die weitere Bildung organischer Säuren schließlich die Demineralisation des Zahnschmelzes herbei. Loesche (1986, 1987) sowie Emilson und Krasse (1985) sahen die beiden Bakteriengruppen als die kariogenen Keime an und diskutierten die spezifische Plaquehypothese. Die zuvor aufgestellte unspezifische Plaquehypothese (Newbrun 1979) hingegen sah eine gemischte heterogene Plaqueflora als Verursacher kariöser Läsionen an. Beide Hypothesen hatten ihre Grenzen, so dass heute die ökologische bzw. die erweiterte ökologische Plaquehypothese die mikrobiologischen Ursachen der Kariesentstehung besser erklären. Azidogene und azidurische „Spezialisten“ wie die Mutans-Streptokokken – aber auch etwa 20% der Stämme der physiologischen Flora (*S. oralis*, *S. sanguinis*, *S. gordonii*) der Plaque, die sich zu „Spezialisten“ entwickeln können – sind für die Kariesauslösung bei Zuckerstress verantwortlich. Die sogenannten „Generalisten“ in der Plaque, die physiologische Flora, ist lediglich azidogen; ihre Säureproduktion reicht zur Demineralisation der Zahnhartgewebe nicht aus, fördert aber die Etablierung der „Spezialisten“ (Beighton 2005, Takahashi und Nyvad 2008, Marsh 2009).

Mutans-Streptokokken sind grampositive, kokkoide oder kettenbildende, katalasenegative, unbewegliche und fakultativ anaerobe Keime. Sie adhärieren an der Zahnoberfläche und sind

die stärksten Säurebildner unter den oralen Streptokokken (Hamada und Slade 1980, Marsh et al. 1984). Neben der Säurebildung tragen auch ihre azidurischen Eigenschaften zur Kariogenität bei, Mutans-Streptokokken können bis zu einem pH-Wert von 4,5 ihren glykolytischen Stoffwechsel aufrechterhalten (König 1987). Aus der Gruppe der Mutans-Streptokokken sind *S. mutans* und *S. sobrinus* humanpathogen (Loesche 1986).

Laktobazillen gehören zur physiologischen Mundhöhlenflora und sind wegen ihrer angepassten Eigenschaften auch ubiquitär in Lebensmitteln und Getränken zu finden. Da sie aber im Gegensatz zu Streptokokken nicht in der Lage sind, die Zahnoberfläche zu kolonisieren, finden sie ihr Biotop in Fissuren, Grübchen und vor allem in kariösen Läsionen und Randspalten. Fitzgerald et al. (1966), Michalek et al. (1981) und Seppä et al. (1989) wiesen die Kariogenität der Laktobazillen nach; *L. salivarius* und *L. acidophilus* lösten bei keimfreien Ratten Fissurenkaries aus. Aufgrund ihrer besonders azidurischen Eigenschaften produzieren Laktobazillen bei einem pH-Wert von 4,0 noch bis zu 24% ihrer maximalen Säuremenge bei pH 7,0 (Baake 2003) und sind damit deutlich säuretolanter als Mutans-Streptokokken (Bergholz 2002). Die mittlere Säuretoleranz der Laktobazillen liegt um durchschnittlich eine pH-Einheit tiefer als die der Mutans-Streptokokken. Heinrich und Kneist (1988) zeigten die gemeinsame ätiopathogenetische Bedeutung der Mutans-Streptokokken und Laktobazillen für die Kariesprogression auf. *L. rhamnosus* dürfte nach heutigen Erkenntnissen der stärkste „Spezialist“ unter den Laktobazillen sein (Schmidt et al. 2009, Fiege 2010).

Unterschied Williams (1896) beim Substrat für die Mikroben nicht zwischen hoch- und niedermolekularen Kohlenhydraten, so erkannte Stephan (1944) den generellen pH-Wert-Abfall unter den kritischen Wert von etwa 5,5 in der Plaque nach Zuckerkonsum und die anschließende Neutralisation der entstandenen Säuren. Gustafsson et al. (1954) wiesen die Kariogenität niedermolekularer Kohlenhydrate *in vivo* nach. Die Autoren erfassten auch den Zusammenhang zwischen hoher Frequenz und langer Verweildauer des Substrats in der Mundhöhle und der dadurch gesteigerten Kariesaktivität. Polysaccharide können von Bakterien nicht direkt metabolisiert werden. Sie müssen zunächst durch das Speichelenzym α -Amylase in Di- und Monosaccharide hydrolytisch gespalten werden. Diese werden von den Mikroorganismen durch glykolytischen Abbau (Embden-Meyerhoff-Weg) letztendlich zu organischen Säuren metabolisiert. Bei einem Substratüberangebot produzieren Streptokokken durch homofermentative Milchsäuregärung unter Energiegewinn (ATP) hauptsächlich Laktat, während sie bei niedrigem Glukoseangebot heterofermentativ ein Säuregemisch aus Formiat, Azetat und Laktat sowie Ethanol bilden (Carlsson und Griffith 1974, Kleinberg 2002).

Scheinin (1975) konnte in einer zweijährigen Studie zeigen, dass der Zuckerersatzstoff Xylit praktisch nicht kariogen ist.

Neben den Mikroorganismen und dem Substrat sowie der Zeitdauer ihres Einwirkens auf die Zahnoberfläche sind auch Wirtsfaktoren in der Kariesätiopathogenese von Bedeutung. Neben dem Zahn an sich mit möglichen Fehlstellungen, Mikrodefekten der Zahnoberfläche oder Zahnhartsubstanzdefekten, die mit verstärkter Plaqueretention einhergehen (Hellwig et al. 1995), beeinflusst auch der Speichel die Kariesentstehung. Die drei großen paarigen sowie zahlreiche kleine Speicheldrüsen der Mundhöhle produzieren täglich ca. 0,7 l (0,5 l bis 1,0 l) Mischspeichel (Dawes 1987, Tenovuo und Lagerlöf 1996). Der Mischspeichel besteht aus Wasser (99%) sowie anorganischen und organischen Substanzen mit spezifischen Funktionen. Neben der allgemeinen Spül- und Reinigungsfunktion beeinflussen die Puffersysteme die De- und Remineralisation der Zahnhartgewebe. Hydroxylapatit $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ ist der Hauptbestandteil der Zahnhartgewebe. Da der Speichel eine gesättigte Lösung von Kalzium- und Phosphationen ist – wobei das Speichelprotein Statherin die Spontanausfällung von Kalziumphosphat verhindert – kommt es an der Zahnoberfläche im Idealfall zu einem Gleichgewicht zwischen Demineralisation und Remineralisation des Hydroxylapatits. Sinkt nun der pH-Wert nach metabolischer Säurefreisetzung durch die Mikroorganismen, so steigt die Löslichkeit der Apatitkristalle. Es kommt zur Demineralisation. Protonen dringen in die oberen Schmelzschichten vor und lösen Kalziumionen, Phosphatreste und Hydroxylgruppen aus dem Kristallgitter. Diese Initialläsion (white spot) ist durch Remineralisation noch reversibel (Backer Dirks 1966). Die Anwesenheit von Kalzium-, Phosphat- und Fluoridionen in ausreichender Zahl ist dafür notwendig (Larsen und Fejerskov 1989). Etwa 500 bis 1000 dieser Säureattacken führen nach König (1971) zur irreversiblen Kavitation. Der Speichel verfügt mit Bikarbonat und Phosphat über Puffersysteme zur Neutralisation von Säureexzessen (Larsen und Bruun 1986). Der bedeutendste Puffer Bikarbonat kann bei ausreichender Konzentration im stimulierten Speichel in die Plaque diffundieren und dort organische Säuren neutralisieren. Einige Proteine des Speichels verfügen über antimikrobielle Eigenschaften. So kann Lysozym die Zellwände grampositiver Bakterien (Mutans-Streptokokken) zerstören (Buddecke 1981), und Laktoferrin entzieht Mikroorganismen lebenswichtiges Eisen (Lehmann 1991). Laktoperoxidase wirkt ebenfalls antibakteriell. Demgegenüber liefert der Speichel die Bausteine der Pellikel, die die Grundlage der Plaquebildung ist. Außerdem ist die α -Amylase an der Bereitstellung der Di- und Monosaccharide für die Bakterien beteiligt. Andererseits steht im Speichel mit dem sekretorischen Immunglobulin A (sIgA) ein spezifischer Abwehrstoff zur Verfügung, der die

Anheftung der Mutans-Streptokokken an die Pellikel hemmt (Marsh und Martin 1992). In der Summe seiner Eigenschaften hat der Speichel eine wichtige Schutzfunktion für alle oralen Gewebe. Deutlich wird dies bei Patienten, die infolge einer Bestrahlung im Rahmen einer Tumorthherapie unter einer stark verminderten Speichelsekretionsrate (Xerostomie) leiden. Ohne eine intensivste prophylaktische Betreuung kommt es bei ihnen zu einer rapide fortschreitenden kariösen Zerstörung des Gebisses (Jones et al. 1992).

2.2 Kariesepidemiologie

Die Epidemiologie befasst sich mit den Ursachen, der Verbreitung, den verlaufsbeeinflussenden Faktoren sowie den Folgen der Karies für die Bevölkerung.

Seit mehr als zwei Jahrzehnten ist der Kariesbefall bei Kindern, Jugendlichen und jungen Erwachsenen in Deutschland und anderen Industrieländern kontinuierlich zurückgegangen. Diese als „Caries decline“ bezeichnete Entwicklung wird hauptsächlich auf die kariespräventive Wirkung von fluoridhaltigen Zahnpasten zurückgeführt (Glass 1982, Rølla et al. 1991, König 1993, Brathall et al. 1996, Marthaler et al. 1996, Künzel 1997, Limeback 1999, Koch 2003, Menghini et al. 2003). Epidemiologischer Nachweis dafür ist im Allgemeinen die Kariesprävalenz 12- bis 13-Jähriger im permanenten Gebiss. Die Ergebnisse der Vierten Deutschen Mundgesundheitsstudie von 2005 belegen diese Entwicklung (Micheelis und Schiffner 2006). Danach waren 70,1% der 12-jährigen Kinder kariesfrei im Vergleich zu 41,8% im Jahr 1997. Der Durchschnittswert für den DMFT-Index betrug für diese Altersgruppe 0,7 im Gegensatz zu 1,7 DMF-Zähnen 1997. Dabei wurde eine Polarisierung der Kariesverteilung deutlich; 10,2% der Kinder wiesen 61,1% der kariösen Defekte auf. Im Milchgebiss ist der Kariesrückgang im Vergleich zur zweiten Dentition weniger deutlich (Buske et al. 2004). Die Standardaltersgruppe für entsprechende Untersuchungen bilden hier nach den Kriterien der World Health Organization (WHO) 5- bis 7-jährige Schulanfänger (WHO 1997). International konnte in vielen Studien auch für diese Kinder eine Verbesserung der Gesundheit des Milchgebisses nachgewiesen werden; eine Polarisierung der Kariesverbreitung wurde ebenso deutlich (Künzel 1997, Pine et al. 2000, Menghini et al. 2003, Baden und Schiffner 2008). Die Polarisierung basiert auf bestimmten Risikogruppen in der Population, deren Mundgesundheitsstatus durch einen im Vergleich zum Durchschnitt deutlich höheren Kariesbefall gekennzeichnet ist (Pieper 2005). Die bestimmenden Faktoren für den Karieszuwachs in den Risikogruppen scheinen Erziehung und Deprivation zu sein (Locker 2000, Pine et al. 2000, Borutta et al. 2005, Petersen 2005, Splieth 2008, Splieth et al. 2009). In jüngster Vergangenheit häufen sich weiterhin Mitteilungen über

eine Stagnation des Kariesrückgangs bzw. einen Wiederanstieg des Kariesbefalls im Milchgebiss (Haugejorden und Birkeland 2002, Marthaler 2004). Mitverantwortlich dafür ist die frühkindliche Karies (Weiß 2007). Diese besonders schwere Erkrankung ist bereits bei Kleinkindern im zweiten Lebensjahr zu beobachten (Wetzel 1981). Ihre weltweite Prävalenz liegt zwischen 3 und 45 % (Hunt et al. 1995, de Moura Sieber 2006). Angaben zur Verbreitung in Deutschland variieren zwischen 4 bis 32 % (Hetzer 1999, Pieper 1999, Hirsch et al. 2000, Glubrecht 2001, Borutta et al. 2002, Robke und Buitkamp 2002, Kneist und Borutta 2005, Splieth et al. 2009). Die Ursache des auch „nursing bottle syndrome“ genannten Krankheitsbildes liegt in der Gabe kariogener Getränke mit der Flasche. Es tritt ein typisches Befallsmuster, abhängig vom Zeitpunkt des Durchbruchs der Zähne in die Mundhöhle und der Häufigkeit und Dauer der Flaschennutzung, auf. Die oberen Schneidezähne sind wegen ihres frühen Durchbruchzeitpunktes am längsten den kariogenen Attacken ausgesetzt. Werden die zahnschädigenden Trinkgewohnheiten im 2. Lebensjahr nicht abgestellt, sind die übrigen Zähne in der Folge ihrer Durchbruchzeit involviert (Ripa 1988, Duperon 1995). Durch das gehäufte Auftreten der frühkindlichen Karies wird die epidemiologische Situation der Vorschulkinder ungünstig beeinflusst. Dies bestätigen Ergebnisse bei 2- bis 6-jährigen Kindern aus Thüringen, die im Rahmen einer Evaluation zur Gruppenprophylaxe gewonnen wurden (Borutta und Kneist 2006). Der Kariesbefall stieg vom Schuljahr 2000/01 bis 2005 stetig an. Während der dmft-Wert bei den 2- bis 3-Jährigen 0,46 betrug, erhöhte er sich auf 0,65 im Jahr 2004/05. Für die Vierjährigen ergab sich ein Anstieg der analogen Werte von anfangs 1,01 auf 1,34 dmft. Die Anzahl der dmf-Zähne erhöhte sich bei den 6-Jährigen von 2,05 im Jahr 2000/01 auf 2,32 im Jahr 2004/05. Mit der gestiegenen Kariesinzidenz sank auch die Anzahl kariesfreier 2- bis 6-jähriger Kinder von 66% auf 62%. Borutta et al. (2004, 2006) registrierten für Kinder mit erhöhtem Kariesrisiko einen noch schlechteren oralen Gesundheitsstatus. Vor Einführung eines Intensivprophylaxeprogrammes für Kariesrisikokinder in Kindertagesstätten nach Kriterien der Deutschen Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege (DAJ) betrug die Kariesverbreitung aller 2- bis 4-jährigen Kinder 1,46 dmft. Im Verlauf von zwei Jahren konnte durch den Einsatz von Fluoridlacken eine Kariesreduktion von mehr als 55% erreicht werden. Demgegenüber erhöhte sich die Kariesprävalenz in der Kontrollgruppe von ursprünglich 1,0 dmft um mehr als das Dreifache auf 3,16 dmft.

Jüngste Erhebungen von Erstklässlern mit erhöhtem Kariesrisiko in Erfurt und Jena des Schuljahres 2005/06 bestätigten die hohe Kariesverbreitung von 3,91 dmft. Mehr als die Hälfte aller Kinder wies einen kariesbedingten Behandlungsbedarf auf. Der Kariesbefall im

bleibenden Gebiss war mit 0,1 DMFT relativ gering (Borutta und Kneist 2006). Tabelle 1 zeigt die Kriterien des erhöhten Kariesrisikos (DAJ 1998, Stand 2000).

Diese Entwicklungen zeigen die Aktualität der bekannten Maßnahmen zur Kariesprävention – Ernährungsberatung, zweckmäßige Mundhygiene, Fluoridverfügbarkeit und Fissurenversiegelung – bei gleichzeitiger Suche nach angepassten Prophylaxestrategien besonders für Kinder mit erhöhtem Kariesrisiko (Splieth 2007). Die Optimierung und Ausweitung der Gesundheitsberatung von Eltern spielt dabei eine wichtige Rolle (Pommer 2003, Borutta und Kneist 2006, Kneist et al. 2006). Eine signifikante Reduktion der frühkindlichen Karies wäre so auch ein Ausweis für ein gestiegenes gesundheitsorientiertes Verhalten der Eltern gegenüber ihren Kleinkindern. Flankierend sollten bei Kindern mit erhöhtem Kariesrisiko ergänzende Fluoridierungsmaßnahmen vorgenommen werden (Zimmer et al. 1999, Curnow et al. 2002, Kozlik et al. 2005, Splieth 2007, Splieth und Fleßa 2008).

Tabelle 1: Erfassung von Kindern mit erhöhtem Kariesrisiko in der zahnärztlichen Reihenuntersuchung nach den Kriterien der Deutschen Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege (DAJ 1998, Stand 2000)

2- bis 3-Jährige	dmft > 0
4-Jährige	dmft > 2
5-Jährige	dmft > 4
6- bis 7-Jährige	dmft, DMFT > 5 oder DT > 0
8- bis 9-Jährige	dmft, DMFT > 7 oder DT > 2
10- bis 12-Jährige	DMFS > 0 an Approximal- und Glattflächen

2.3 Fluoride in der Zahnmedizin

2.3.1 Vorkommen und Stoffwechsel der Fluoride

Fluoride sind ubiquitär in der Natur vorkommende Verbindungen des reaktiven Halogens Fluor. Sie kommen als leicht lösliche Salze (Natrium- und Kaliumfluorid) oder als schwerlösliche Mineralien (Flussspat und Fluorapatit) im Boden, im Wasser und in der Luft vor (Zimmer 2000). Fluoride sind natürlicher Bestandteil des pflanzlichen und tierischen Nahrungskreislaufes und gelangen so auch in den menschlichen Körper (Formon und Ekstrand 1996). Der Trinkwasserfluoridgehalt in Deutschland liegt zwischen 0,02 und 1,8 mg/l (Hellwig et al. 1995). Fluor ist ein wichtiges Spurenelement mit großer Bedeutung für die Knochen- und Zahnbildung. Die Aufnahme in den Organismus erfolgt hauptsächlich über den Gastrointestinaltrakt und nur zum geringen Teil über die Lunge. Über die Nahrung

werden täglich zwischen 0,2 und 0,3 mg Fluorid aufgenommen (Schraitle und Siebert 1987). Abbildung 2 zeigt einen Überblick zum Fluoridmetabolismus (Weatherell et al. 1977).

Nach der Resorption steigt der Blutplasmaspiegel an, dessen Regulation vorrangig durch renale Ausscheidung und Akkumulation im menschlichen Gewebe erfolgt. Dabei wird Fluorid zu 99% in kalzifizierten Geweben – also Knochen und Zähnen – gespeichert (Ekstrand 1996).

Schon Paracelsus erkannte 1537 die entscheidende Bedeutung der Dosis für die Toxizität von Stoffen. So muss auch zwischen nützlichen und schädlichen Fluoriddosen unterschieden werden. Es wird von akuter Toxizität mit sofortigen Folgen nach einmaliger Einnahme und von chronischer Toxizität nach geringen Überdosierungen über einen längeren Zeitraum hinweg gesprochen.

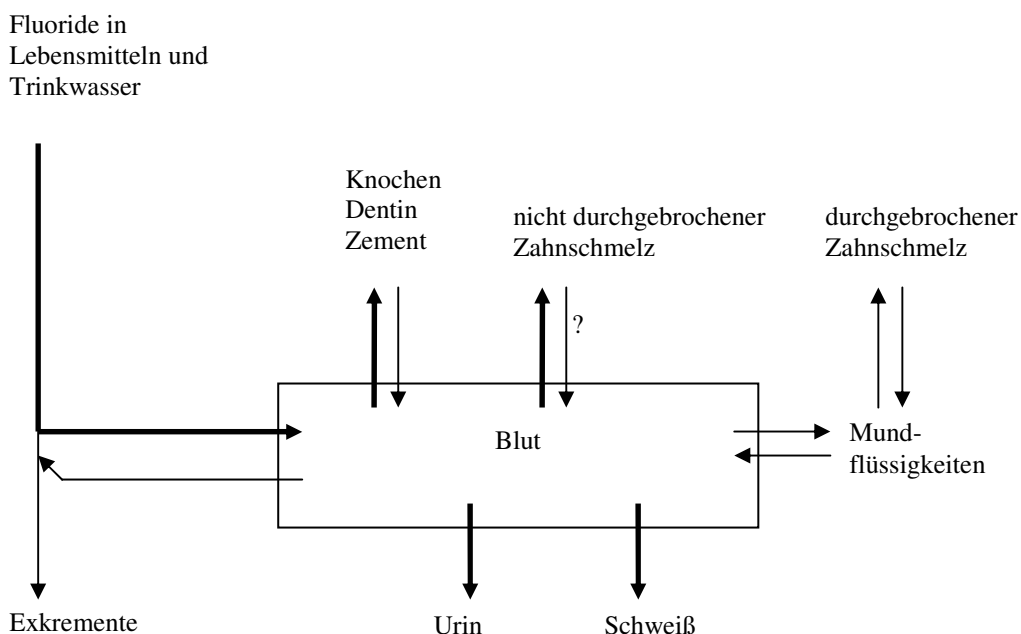


Abbildung 2: Übersicht des Fluoridmetabolismus (Weatherell et al. 1977)

Für die akute Toxizität ist die „wahrscheinlich giftige Dosis“ („probably toxic dose“ = PTD) von Bedeutung. Beim Erreichen dieser Dosis können toxische Zeichen und Symptome auftreten, die ein sofortiges therapeutisches Eingreifen in einer Klinik erfordern. Nach Whitford (1996) beträgt die PTD für Fluorid 5 mg/kg Körpergewicht.

Nach lang andauernder Fluoridüberdosierung können Veränderungen an Zähnen und Knochen auftreten, die als Fluorose bezeichnet werden. Zu den ersten sichtbaren Zeichen der Knochenfluorose kommt es nach langjähriger Einnahme von mehr als 10 mg Fluorid pro Tag (Whitford 1996). Durch kariesprophylaktische Maßnahmen wird dieser Wert nicht erreicht. Fluorotische Veränderungen der Zähne, „Mottling“ genannt, können aber schon bei viel

geringeren Werten auftreten (Dean 1934, Thylstrup und Fejerskov 1978). So kann nach Burt (1992) bereits bei einer täglichen Fluoridaufnahme von 0,1 mg/kg Körpergewicht während der Schmelzbildung in den ersten acht Lebensjahren „Mottling“ auftreten (Momeni et al. 2007). Die Tageshöchstdosis der Fluoridaufnahme sollte daher für bis zu sechsjährige Kinder 0,05 bis 0,07 mg/kg Körpergewicht nicht überschreiten. Deshalb ist vor kariesprophylaktischen Maßnahmen eine individuelle Fluoridanamnese unumgänglich.

2.3.2 Kariesprophylaktische Wirkung der Fluoride

Prinzipiell wird zwischen systemischen und lokalen Fluoridierungsmaßnahmen unterschieden. Bei der systemischen Fluoridzufuhr (Trinkwasser, Tabletten und Speisesalz) gelangen die Fluoridionen nach der gastrointestinalen Resorption über den Blutkreislauf zu den Zähnen. Bei der lokalen Fluoridierung werden die Fluoridpräparate direkt auf die Zahnhartsubstanz oder in die Mundhöhle gebracht (Zahnpasten, Mundspüllösungen, Zahngel und -lacke). Dabei treten bei den systemisch verabreichten Präparaten während der oralen Passage lokale Wechselwirkungen mit der Zahnoberfläche auf. Außerdem erfolgt über den Speichel eine lokale Fluoridwirkung. Umgekehrt wird auch bei lokalen Fluoridierungsmaßnahmen ein Teil des Fluorids durch Verschlucken systemisch wirksam (Zimmer 1999).

Nachdem es bereits früher Vermutungen über den Zusammenhang zwischen Fluoriden und Zahngesundheit gegeben hatte, begann die wirklich ernsthafte Forschung zur Kariesprophylaxe erst 1929, als Dean seine umfangreichen epidemiologischen Untersuchungen zur Korrelation von Fluorid im Trinkwasser und Karieshäufigkeit konzipierte (Duschner 2003). Dean (1938) erkannte in einem natürlichen Fluoridgehalt des Trinkwassers von 2 mg/l die Ursache für das „Mottling“ der Zähne bei gleichzeitig reduzierter Kariesprävalenz. Die Beobachtungen von Dean et al. (1942) führten zur Einführung der Trinkwasserfluoridierung in einigen Ländern (z.B. USA, Irland, Niederlande, England, Schweiz), wobei als optimale Fluoridkonzentration 1 mg/l galt. In der Folge kam es in diesen Gebieten zu einem Kariesrückgang von etwa 50%. Der kariespräventive Effekt wurde auf den präeruptiven Einbau des Fluorids in den sich bildenden Zahnschmelz zurückgeführt und daraufhin die systemische Fluoridierung postuliert. Nachfolgende Untersuchungen zeigten jedoch, dass die kariespräventive Wirkung auch bei bereits durchgebrochenen Zähnen eintrat (König 1987). Verzogen Probanden aus Gebieten mit Trinkwasserfluoridierung in Gebiete ohne nennenswerten Trinkwasserfluoridgehalt, so ging der kariespräventive Effekt wieder verloren (Marthaler 1968, Groeneveld et al. 1990). Mit der

flächendeckenden Einführung fluoridhaltiger Zahnpasten in den 1980er Jahren nivellierten sich Unterschiede in der Kariesprävalenz zwischen Gebieten mit und ohne Trinkwasserfluoridierung (Brunelle und Carlos 1990). Ein Paradigmenwechsel hin zu lokalen Fluoridierungsmaßnahmen setzte ein. Heute wird in der lokalen Wechselwirkung der Fluoride mit der Zahnoberfläche der primär kariespräventive Ansatz gesehen (Schiffner 2007). Tabelle 2 zeigt eine Übersicht lokaler Fluoridpräparate und ihrer Anwendung.

Die kariesprophylaktische Wirksamkeit der Fluoride beruht auf

- der Verminderung der Demineralisation der Zahnhartgewebe,
- der Erhöhung der Remineralisation der Zahnhartgewebe und
- der antibakteriellen Wirkung.

Tabelle 2: Fluoridgehalt in Zahnpasten, Spüllösungen, Gelees und Lacken (nach Schiffner 2007)

Präparat	Fluoridgehalt (ppm)	Anwendung	Anwendungsempfehlung
Basisprophylaxe			
Kinder-zahnpasten	500	Kinder bis 6 Jahre	Mehrmals täglich
Zahnpasten	1.000 - 1.500	Jede Person ab 6 Jahre	Mehrmals täglich
Erhöhtes Kariesrisiko			
Spüllösungen	250 - 500	Jede Person ab 6 Jahre	Täglich
Gelee	4.000 - 12.500	Jeder ab 6 Jahre Zahnarztpraxis	Einmal pro Woche häuslich Zwei- bis viermal pro Jahr
Lacke	1.000 - 55.900	Jeder ab 6 Jahre Zahnarztpraxis	Zwei- bis viermal pro Jahr

Kommt es in der Plaque durch bakteriell induzierte Säureproduktion zu einer Absenkung des pH-Wertes unter etwa 5,5, so beginnt an der Zahnoberfläche die Demineralisation des Hydroxylapatits. Bei Anwesenheit von Fluoridionen werden fluoridiertes Hydroxylapatit bzw. Fluorapatit gebildet. Da das Dissoziationsgleichgewicht von Fluorapatit bei einem pH-Wert von etwa 4,6 liegt, hat es eine geringere Säurelöslichkeit als Hydroxylapatit und fällt kristallin aus. Die Phase der Demineralisation wird also verkürzt. Nach Moreno et al. (1979) sind in der äußersten Schmelzschicht maximal 10% der Hydroxylgruppen durch Fluoridionen ersetzt, in

einer Tiefe von 50 µm sinkt der Anteil auf 1%. Wurde früher dem fest in das Schmelzgefüge eingebauten Fluorid eine große kariesprophylaktische Bedeutung beigemessen, so wurde diese Hypothese 1988 von Øgaard et al. widerlegt. Die Autoren zeigten, dass aus reinem Fluorapatit bestehende Haifischzähne mit einem Fluoridgehalt von 32.000 ppm unter kariogenen Bedingungen ähnliche Kariesläsionen entwickelten wie menschlicher Zahnschmelz mit einem oberflächlichen Fluoridgehalt von 1.270 ppm. Arends und Christoffersen (1983) konnten zeigen, dass eine Schmelzdemineralisation durch gelöstes Fluorid besser als durch gebundenes Fluorid verhindert wird. Dabei wurden *in vitro* Rinderzähne mit einem Fluoridgehalt von 300 ppm in einer fluoridfreien Lösung bei einem pH-Wert von 4,5 schnell demineralisiert. Die Zugabe von 30 ppm Fluorid zu dieser Lösung stoppte die Demineralisation. Die Anwesenheit einer geringfügig erhöhten Fluoridkonzentration in der wässrigen Phase (Speichel) führte also zur Hemmung der Demineralisation und zur Förderung der Remineralisation durch Bildung fluoridierten Hydroxylapatits (Featherstone 1990). An der Zahnoberfläche kommt es nach der Zufuhr von ionisch gebundenem Fluorid primär zur Reaktion mit Kalziumionen der Schmelzoberfläche. Dabei fällt ein kalziumfluoridähnliches Präzipitat (CaF_2) aus, das von Speichelproteinen und Phosphaten stabilisiert wird (Rølla und Ekstrand 1996, Klimek 2007, Petzold 2008). Diese Schicht dient gewissermaßen als Fluoriddepot. Unter kariogenen Bedingungen wird mit sinkendem pH-Wert Fluorid aus dem Präzipitat herausgelöst und steht den Remineralisierungsvorgängen zur Verfügung (Øgaard 2001).

Daneben konnte *in vitro* von Hamilton (1990) auch eine antibakterielle Wirkung der Fluoride nachgewiesen werden. Dabei diffundiert undissoziierte Flusssäure in die Bakterienzelle und dissoziiert dort. Durch die Übersäuerung des Zellinnern kommt es zur Hemmung der Glykolyse, da das Enzym Enolase sein pH-Optimum zwischen pH 7,3 und 7,7 hat. Außerdem wird die Enolase durch die Reaktion des Fluorids mit Magnesium in ihrem Wirkzentrum inaktiviert (Bowden 1990). Der stark gestörte Energiestoffwechsel der Bakterienzelle hat eine hemmende Wirkung auf weitere Enzymsysteme, die die Substratzufuhr und die Bildung von intra- und extraoralen Polysacchariden steuern (Marsh 1995, Hamilton und Bowden 1996, van Loveren und Hoogenkamp 2006).

Es ist also wichtig, dass eine ausreichende Menge freies oder an die Schmelzkristalloberfläche adsorbiertes Fluorid vorhanden ist. Dies kann durch die regelmäßige Zufuhr kleinerer Fluoriddosierungen, zum Beispiel beim Zähneputzen mit fluoridhaltiger Zahnpasta, erreicht werden (Hellwig 2003).

Die dabei verwendeten Fluoridverbindungen lassen sich entsprechend ihrer chemischen Struktur in anorganische und organische Fluoride einteilen.

Zu den anorganischen Fluoriden zählt Natriumfluorid (NaF). Es wird heute in den meisten Zahnpasten eingesetzt. Kaliumfluorid (KF) findet Verwendung in fluoridiertem Speisesalz, Zinnfluorid (SnF_2) in Mundspüllösungen und Zahnpasten. Aus diesen gut wasserlöslichen Verbindungen ist das kariesprophylaktisch wichtige Fluorid leicht bioverfügbar. In den 1950er Jahren wurden in Zahnpasten kalziumhaltige Putzkörper wie Kalziumkarbonat (CaCO_3) verwendet. Diese reagierten aber mit den Fluoridionen unter Bildung von schwerlöslichem Kalziumfluorid (CaF_2) und entzogen der Zahnpasta sämtliche Fluoridionen (Mellberg 1991, Zimmer 1999). Auf der Suche nach Alternativen wurde schließlich die Fluoridokomplexverbindung Natriummonofluorophosphat ($\text{Na}_2\text{PO}_3\text{F}$, NaMFP) entdeckt, die einerseits das kariesprophylaktische Fluorid freisetzt und andererseits mit den kalziumhaltigen Putzkörpern kompatibel ist (Schmid et al. 1984, Zimmer 1997). Diese Eigenschaft verhalf der Verbindung in der Vergangenheit zu großer Verbreitung. Da aber die kariesprophylaktische Wirkung nicht so hoch ist wie bei anorganischen (NaF) und organischen Fluoriden (Aminfluoride), ist der Einsatz von Natriummonofluorophosphat zurückgegangen (Johnson 1993, Stookey et al. 1993). Stattdessen finden silikathaltige Putzkörper Verwendung, die keinen hemmenden Einfluss auf die Fluoride haben.

Die Entdeckung Wainwrights (1954), dass organische Moleküle (z.B. Harnstoff) durch intakten Schmelz diffundieren können, führte Mühlemann zur Überlegung, solche organischen Moleküle als Fluoridtransporter zu benutzen. Dadurch sollte der Schmelz mit Fluoriden angereichert werden. Erste Versuche mit Aminosäuren zeigten nicht den gewünschten Effekt (Mühlemann et al. 1957). Erst die Verwendung langkettiger aliphatischer Amine mit oberflächenaktivem Tensidcharakter führte zum Erfolg. Die Verbindung mit der Labornummer 297 – Olaflur [N'-Octadecyltrimethylendiamin-N,N,N'-tris(2-ethanol)-dihydrofluorid] – wird noch heute in allen elmex[®]-Produkten verwendet. 1962 lagen erste Ergebnisse einer klinischen Studie vor, die über 7 Jahre fortgeführt wurde (Marthaler 1968). Als weiteres Aminfluorid wird heute Dectaflur (9-Octadecenylaminohydrofluorid) in elmex[®]-gelee und elmex[®]-fluid eingesetzt (Gülzow und Sudbrake 2003). Durch ihre benetzenden Eigenschaften kommt es zu einer schnellen, vollständigen und lang andauernden Anreicherung an den Oberflächen der Mundhöhle und in der Plaque (Gülzow und Lang 1967, Gülzow und Köhler 1998). Die Aminfluoride besitzen einen pH-Wert von 4,5 bis 5,0. Der Zahnschmelz wird dadurch oberflächlich angelöst, die freiwerdenden Kalziumionen verbinden sich mit den Fluoridionen und fallen als schwerlösliches Kalziumfluorid aus

(Klimek et al. 1998). So konnten Gülzow et al. (1993) eine deutlich höhere Fluoridanreicherung am und im Zahnschmelz verglichen mit Natriumfluorid nachweisen. Untersuchungen von Campus et al. (2008) bestätigten diese Ergebnisse. Aminfluoride induzierten im Vergleich zu NaMFP eine höhere und länger anhaltende Schmelzfluoridaufnahme. Aminfluoride haben auch weitergehende antibakterielle Eigenschaften. So ist nach Shani et al. (1996) die minimale Hemmkonzentration für *S. sobrinus* 100-mal geringer verglichen mit Natriumfluorid. Oosterwaal et al. (1990, 1991) berichteten über bakterizide Eigenschaften selbst bei gramnegativen Bakterien wie *A. actinomycetemcomitans*. Zahlreiche Autoren konnten eine plaquehemmende Wirkung für Aminfluoride nachweisen (Meurman 1987, Embleton et al. 2001, Madléna et al. 2002, Decker et al. 2003, van der Mei et al. 2007). Durch die Kopplung des Fluorids an einen protonisierten Aminrest ist es gelungen, die kariespräventiven Eigenschaften des Fluorids zu verstärken (Schmid 1983, van Loveren 2001, Gülzow und Kiene 2006).

Den Zahnärzten steht die Leitlinie „Fluoridierungsmaßnahmen“ zur Verfügung, in der die Indikation und Anwendung der verschiedenen Fluoridpräparate beschrieben sind (Tab. 3) (Gülzow et al. 2006).

In den Leitlinien heißt es: „Die Verwendung fluoridhaltiger Zahnpasta ist eine wirksame kariespräventive Maßnahme. Der kariespräventive Effekt im bleibenden Gebiss steigt mit zunehmender Fluoridkonzentration in der Zahnpasta und häufigerer Verwendung“. Weiterhin ist zu lesen: „Die Wirksamkeit von Zahnpasten mit niedrigerem Fluoridgehalt (250 bis 500 ppm Fluorid) ist bisher klinisch nicht ausreichend gesichert; die dazu vorliegenden Ergebnisse sind uneinheitlich“.

Nach den Leitlinien soll mit Zahndurchbruch bzw. ab dem ersten Lebensjahr das Milchgebiss von Kleinkindern einmal täglich mit Kinderzahnpasta (500 ppm Fluorid) geputzt werden und ab dem dritten Lebensjahr zweimal täglich. Ab dem siebenten Lebensjahr soll das Kind Zahnpasta mit einem Gehalt von 1000 ppm bis 1500 ppm Fluorid erhalten (Tab. 3) (Gülzow et al. 2006).

Mit der Zahnpasta elmex® Junior ist eine Zahnpasta für Kinder entwickelt worden, die bei gleichem Fluoridgehalt wie Zahnpasten für Erwachsene dem Geschmackempfinden von Sechsjährigen näher kommen soll als die Erwachsenenzahnpasta. Ob Kinder diese Zahnpasta elmex® Junior annehmen, sich häufiger die Zähne putzen und damit selbst einen wichtigen Beitrag zur Gesunderhaltung ihrer Zähne leisten, soll in der vorliegenden Studie untersucht werden.

Tabelle 3: Zur Kariesprävention empfohlene Fluoridierungsmaßnahmen (Gülzow et al. 2006)

Alter	0,5	2	4	6* Jahre und älter
Basisprophylaxe				
Fluoridzahnpasta und fluoridiertes Speisesalz	1 x täglich	2 x täglich Kinderzahnpasta (max. 500 ppm F)		2 x täglich Erwachsenenzahnpasta (1000 - 1500 ppm F)
alternativ auch möglich:	regelmäßige Verwendung (Haushalt, Gemeinschaftsverpflegung; 250 mg F/kg)			
Zahnpasta und Fluoridtabletten	fluoridfreie Zahnpasta	Kinder-Zahnpasta (500 ppm F)	Erwachsenenzahnpasta (1000 - 1500 ppm F)	
	nach ärztlicher/zahnärztlicher Verordnung; 1 x täglich lutschen (ca. bis zum 12. Lebensjahr)			
Zusätzliche Maßnahmen (insbesondere bei erhöhtem Kariesrisiko)				
häusliche Anwendung:				
Fluoridgel oder alternativ Fluoridspüllösung				wöchentlich mehrmals wöchentlich
Anwendung unter zahnärztlicher Kontrolle:				
Fluoridlack oder alternativ Fluoridgel	2 x jährlich; bei erhöhtem Risiko: > 2 x jährlich			

* Bei Kindern unter 6 Jahren soll die tägliche Fluoridgeamtaufnahme 0,05 bis 0,07 mg F/kg Körpergewicht nicht überschreiten

3 Zielstellung

Die Akzeptanz und kariesprophylaktische Wirksamkeit von elmex[®] Junior Zahnpasta sollte bei Kindern im Alter von 5 bis 13 Jahren geprüft werden.

Hintergrund der Studie ist die Neuentwicklung der elmex[®] Junior Zahnpasta mit 1400 ppm F mit verändertem Geschmack, den Kinder ab sechs Jahren annehmen und problemlos den Wechsel von einer Kinderzahnpasta mit 500 ppm F zur altersadäquaten Zahnpasta mit 1400 ppm akzeptieren.

Als Arbeitshypothese wird angenommen, dass Kinder und Jugendliche ihre Zähne häufiger regelmäßig und öfter putzen, wenn ihnen die Zahnpasta schmeckt. Es wird weiterhin angenommen, dass regelmäßiges Zähneputzen mit der elmex[®] Junior Zahnpasta mit 1400 ppm F die Zahngesundheit der Kinder fördert.

Zur Beantwortung der Fragestellungen sollten zwei homogene Gruppen von Kindern im Alter von 5 bis 13 Jahren in ihrem Zahnputzverhalten klinisch-mikrobiologisch beobachtet werden, wobei einer Kindergruppe ausschließlich die elmex[®] Junior Zahnpasta zum Zähneputzen zur Verfügung gestellt wird und den Kindern der anderen Gruppe eine Zahnpasta mit adäquatem Fluoridgehalt zur Auswahl.

Mit der Beantwortung eines Fragebogens durch die Mütter sollte der soziale Hintergrund der Kinder erfasst werden, die (zahn-)ärztliche Anamnese in der Familie, die Ernährung, die Mundhygiene und das Wissen und die Meinung zur Kariesprävention.

Die Kinder selbst sollten Fragen zu Ernährungs- und Hygienegewohnheiten sowie Fragen zur Kariesentstehung beantworten. Schließlich sollten die Kinder zum Geschmack ihrer Zahnpasta und deren Auswirkung auf ihr Zahnputzverhalten zu Studienbeginn und drei Monate später befragt werden.

4 Patientengut und klinisch-mikrobiologisches Vorgehen

4.1 Patientengut

274 Kinder aus dem Patientengut der zahnärztlichen Gemeinschaftspraxis Dr. Sabine und Dr. Lothar Skaigirski und ZA Oliver Skaigirski, den Zahnarztpraxen Dr. Sabine Schröder und ZA Erko Rathmann in Dargun wurden über die Mundhygienestudie informiert und über ihre Bereitschaft, an der Studie teilzunehmen, befragt. Ihre Teilnahme erklärten die Kinder und Jugendlichen zusammen mit ihren Eltern in schriftlicher Form entsprechend den Richtlinien der Fédération Dentaire Internationale (FDI, 1990) und des Votums der Ethik-Kommission der Friedrich-Schiller-Universität Jena (1889-10/06) und der Ärztekammer Mecklenburg-Vorpommern in Greifswald (BB 10/07).

114 Kinder und Jugendliche im Alter von 5 bis 13 Jahren, die sich gemäß den Einschlusskriterien zur Teilnahme an der Studie in der Wechselgebissphase befanden und über ein kariesfreies Gebiss verfügten, erklärten sich zur Teilnahme bereit. Es handelte sich um 56 Mädchen und 58 Knaben im mittleren Alter von $8,7 \pm 2,1$ Jahren (Abb. 3). Die longitudinal fließende Studie erstreckte sich über den Zeitrahmen von Oktober 2006 bis April 2008 und erfasste einen Studienzeitraum von einem Jahr.

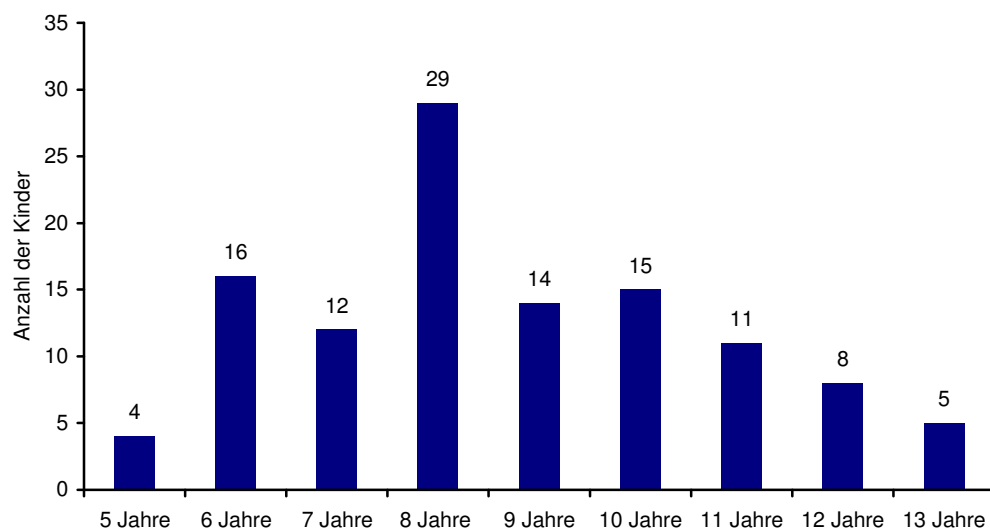


Abbildung 3: Altersverteilung der Studienkinder (n = 114)

Die klinisch-mikrobiologischen Basisuntersuchungen erfolgten in der Zahnarztpraxis von Oktober 2006 bis Januar 2007, wobei eine klinische und mikrobiologische Kalibrierung zuvor im Zentrums für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde an der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität Jena in der Poliklinik für Konservierende Zahnheilkunde unter

der Leitung von Herrn PD Dr. med. habil. Bernd W. Sigusch und im Biologischen Labor unter der Leitung der Medizinisch-Technischen Fachassistentin Frau Regina Mäuer stattgefunden hatte. Eine hohe Übereinstimmung in den klinischen und mikrobiologischen Befunden konnte zwischen beiden Untersuchern erreicht werden (DMFT $p = 0,612$; DMFS $p = 0,004$; DT $p = 0,606$; MT $p = 1,000$; FT $p = 0,885$; DS $p = 0,042$; FS $p = 0,330$; API $p = 0,207$; PBI $p = 0,180$; CRT[®] *bacteria* SM Chi-Quadrat-Test nach Pearson $p = 0,609$, $\kappa = 0,764$; CRT[®] *bacteria* LB Chi-Quadrat-Test nach Pearson $p = 0,989$, $\kappa = 0,947$).

Vor der Basisuntersuchung wurden die Kinder und Jugendlichen nach der zu Hause verwendeten Zahnpasta befragt (Abb. 4; Abb. Tab. 1). In der Basisuntersuchung wurde der dmft-/DMFT-Index der Studienteilnehmer nach Standard der World Health Organization (WHO 1997) registriert und ebenso flächenbezogen der dmfs-/DMFS-Index. Initial kariöse Läsionen (is/IS, white spot lesions) wurden zahn- und flächenbezogen registriert. Die sichtbare Plaque an den vestibulären Flächen der oberen Schneidezähne wurde dokumentiert. Als weitere plaqueassoziierte Indizes wurden der modifizierte Papillen-Blutungs-Index (PBI) (Saxer und Mühlemann 1975) mit einer stumpfen Parodontalsonde (WHO-Sonde, E. Hahnenkratt GmbH, Königsbach-Stein) und der Approximalraum-Plaque- Index (API) nach Lange et al. (1977) erhoben (Tab. 4, Abb. 5). Als Plaquerevelator wurde Mira-2-Ton[®]-Lösung (Hager & Werken GmbH & Co. KG, Duisburg) verwendet.

Tabelle 4: Bewertung des Approximalraum-Plaque-Index (API) und Papillen-Blutungs-Index (PBI)

Index	Prozent	Schweregrade
API	< 25	Sehr gute Mundhygiene
	25 – 35	Gute Mundhygiene
	35 – 70	Mäßige Mundhygiene
	70 – 100	Unzureichende Mundhygiene
PBI	< 10	Normalität, die bei guter Mundhygiene erreichbar ist
	10 – 20	Schwächere Zahnfleischentzündung, noch verbesserungsfähig
	20 – 50	Mittelschwere Zahnfleischentzündung, die einer Behandlung bedarf
	50 – 100	Starke und generalisierte Entzündung des Parodonts

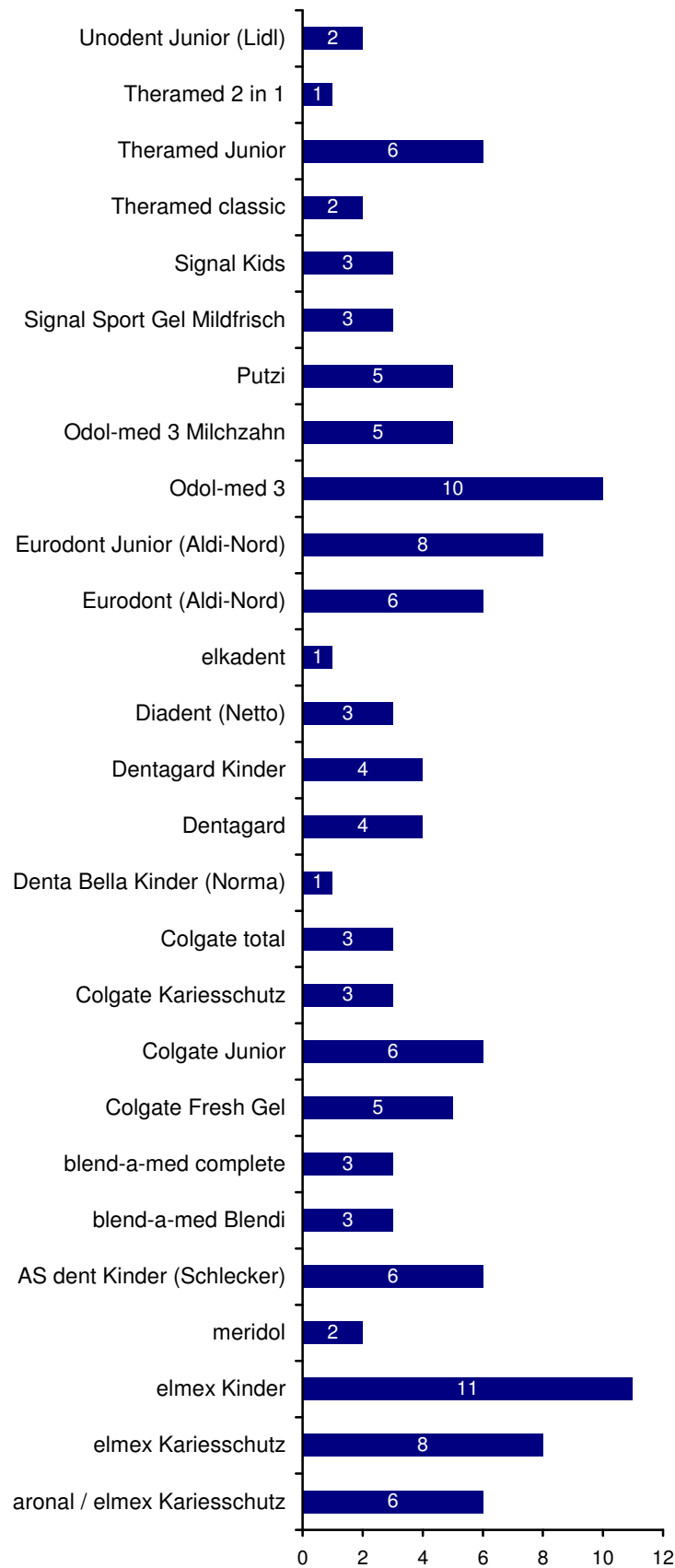


Abbildung 4: Von den Schülern (n = 114) zum Zähneputzen verwendete Zahnpasten (Anzahl) (Mehrfachnennungen)



Abbildung 5: Klinische Untersuchung: Studienkinder (A), Färbelösung zur Plaquedarstellung (B), Erhebung des Papillen-Blutungs-Index (C), Anfärben der Plaque (D), Beimpfen des CRT[®]bacteria (E) und Ablesen (F)

Die mikrobiologischen Speichelkontrollen erfolgten unmittelbar nach Erhebung der Mundhygieneindizes mit dem Caries Risk Test (CRT[®]bacteria) der Firma Ivoclar Vivadent AG, Schaan, Liechtenstein. Die Durchführung und Befundablesung wurde nach den Angaben des Herstellers in semiquantitativen Keimzahlklassen von SM 0 bis SM 3 und LB 1 bis LB 4 vorgenommen und darüber hinaus differenziert in den Keimzahlklassen SM 3 und LB 4 in Anlehnung an Görbert (2002). So wurde die Keimzahlklasse SM 3 je nach Koloniedichte zusätzlich in den Keimzahlklassen SM 3A (10^6 Mutans-Streptokokken pro ml Speichel), SM 3B (10^7 Mutans-Streptokokken pro ml Speichel) und SM 3C (10^8 Mutans-Streptokokken pro

ml Speichel) abgelesen (Abb. 5 und 6). Auch die Ablesung der Laktobazillen-Keimzahlklasse LB 4 erfolgte in den Klassen LB 4A (10^6 Laktobazillen pro ml Speichel) und LB 4B (10^7 Laktobazillen pro ml Speichel) differenziert (Abb. 5 und 7). Die Speicheltests wurden in der eigenen Praxis bei 37 °C für 48 Stunden inkubiert (Brutschrank CRT-INCUBAT[®] 80/85, MELAG oHG, Berlin).

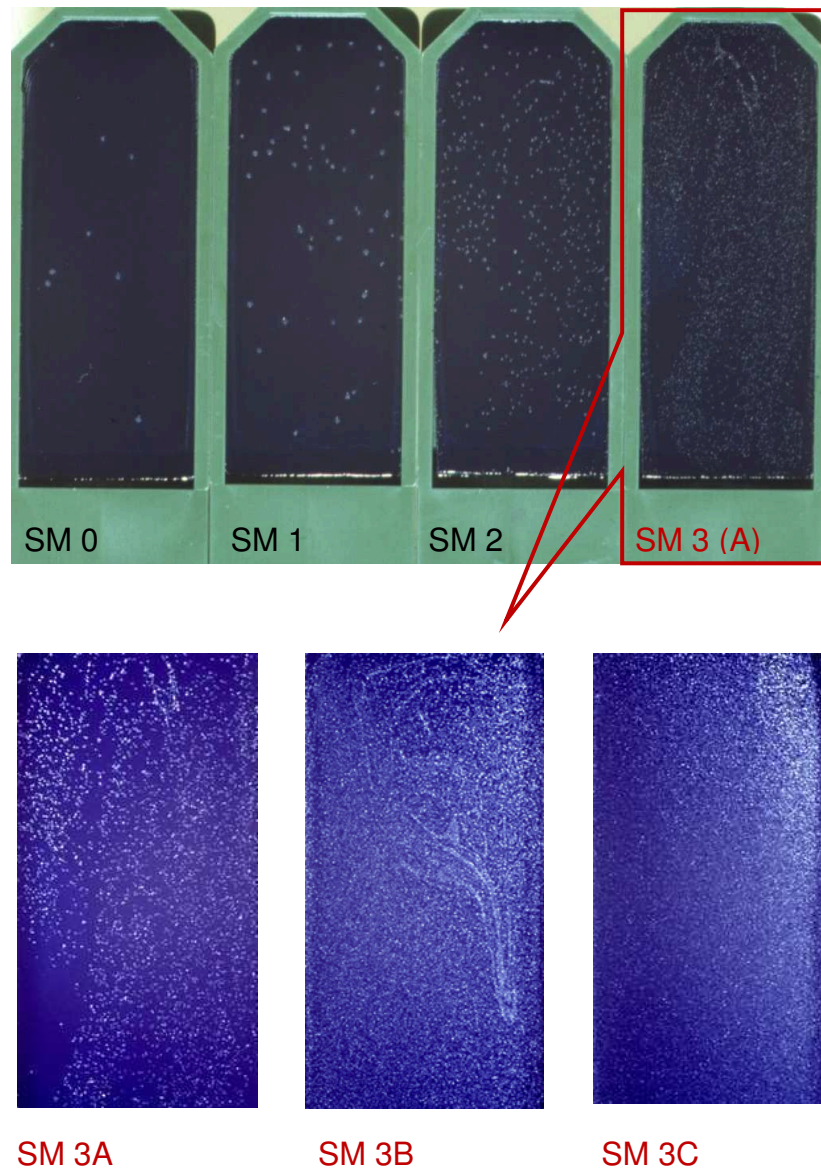


Abbildung 6: Keimzahlklassen der Mutans-Streptokokken im Speichel von SM 0 bis SM 3 (oben) und differenzierte Keimzahlklasse SM 3 (unten) (SM 3A 10^6 , SM 3B 10^7 und SM 3C 10^8 CFU von Mutans-Streptokokken pro ml Speichel)

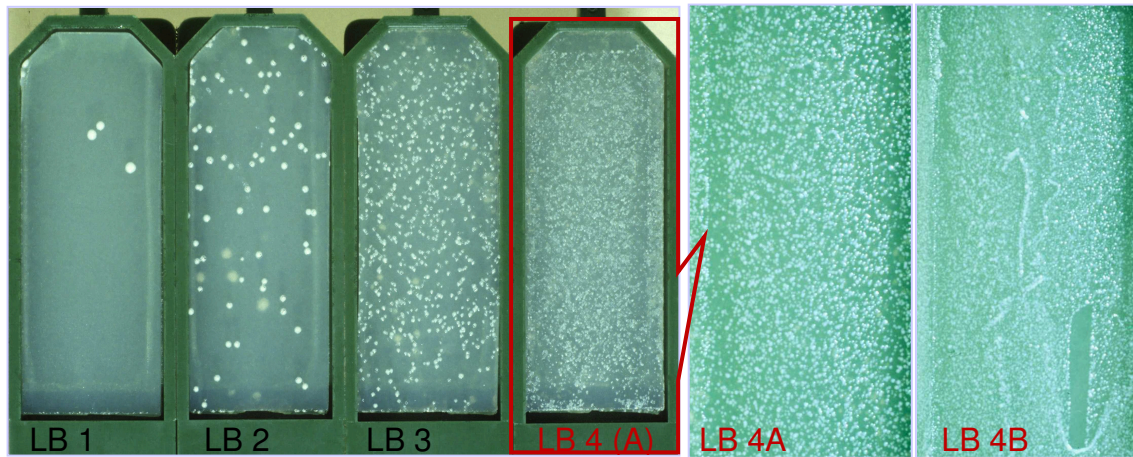


Abbildung 7: Keimzahlklassen der Laktobazillen im Speichel von LB 1 bis LB 4 und differenzierte Keimzahlklasse LB 4 (LB 4A 10^6 CFU, LB 4B 10^7 CFU von Laktobazillen pro ml Speichel)

Der Kariesbefall aller Kinder lag im Mittel bei 0,68 (DMFT) im bleibenden Gebiss und bei 3,22 (dmft) im Milchgebiss (Abb. 8; AHB. Tab. 2). Die Kinder waren saniert. Der Kariesbefall im Milchgebiss der Knaben lag geringfügig unter dem der Mädchen (Abb. 9; AHB. Tab. 2).

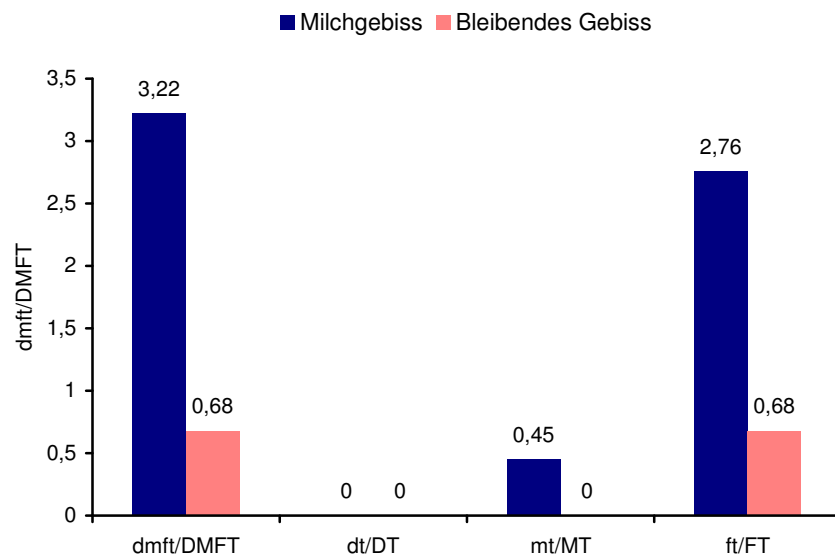


Abbildung 8: Kariesbefall der Studienkinder (n = 114) im Milchgebiss (dmft) und im bleibenden Gebiss (DMFT)

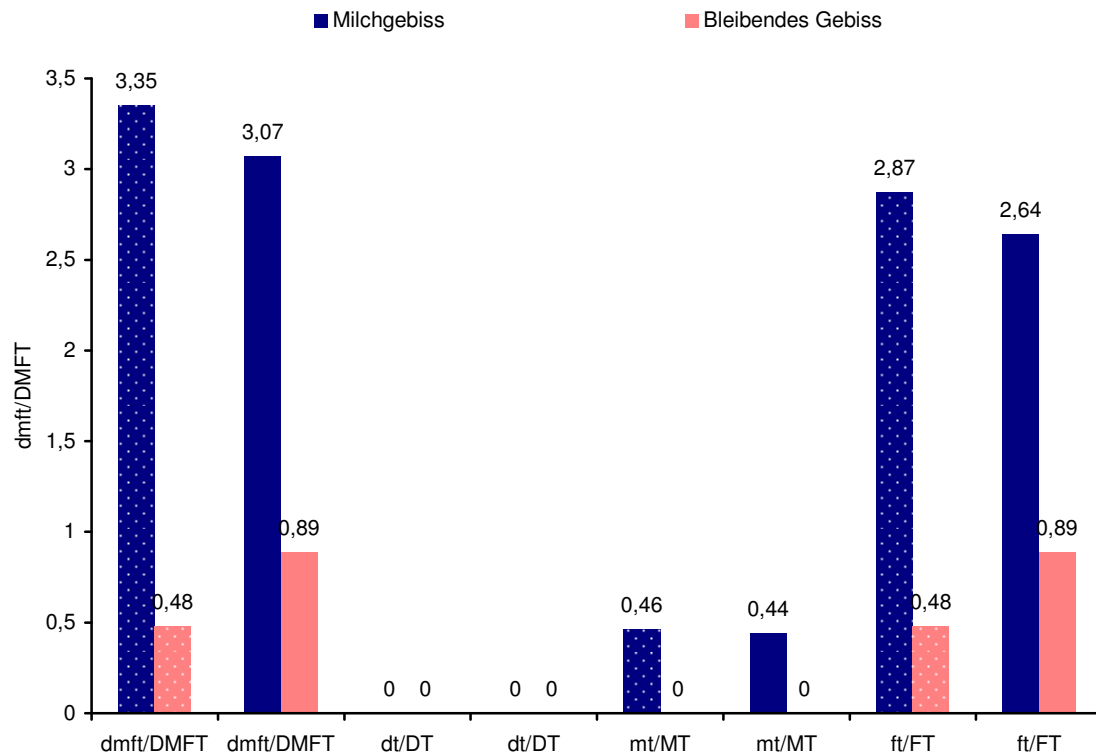


Abbildung 9: Kariesbefall der Knaben (n = 58) und Mädchen (n = 56) im Milchgebiss (dmft) und im bleibenden Gebiss (DMFT)

Die Initialkaries (is/IS, white spots) wurde sowohl im bleibenden Gebiss als auch im Milchgebiss der Kinder registriert. Die Berechnung erfolgte zahnbezogen in Prozent zur vorhandenen Gesamtzahl des jeweiligen Zahnes in der untersuchten Probandengruppe.

So waren 6,5 bzw. 3,3% der oberen Schneidezähne (11 und 21) und 11 bzw. 7,7% der seitlichen oberen Schneidezähne (12 und 22) stärker betroffen als die Schneidezähne im Unterkiefer (2,9 bzw. 1,0% der mittleren Schneidezähne 41 und 31; 2,2 bzw. 3,3% der seitlichen Schneidezähne 42 und 32). Umgekehrt waren die Molaren im Unterkiefer (17,3 bzw. 20,4% der 1. Molaren 36 und 46 und 10,5 bzw. 6,7% der 2. Molaren 37 und 47) stärker betroffen als die Molaren im Oberkiefer (13,0 bzw. 13,0% der 1. Molaren 16 und 26) (Abb. 10).

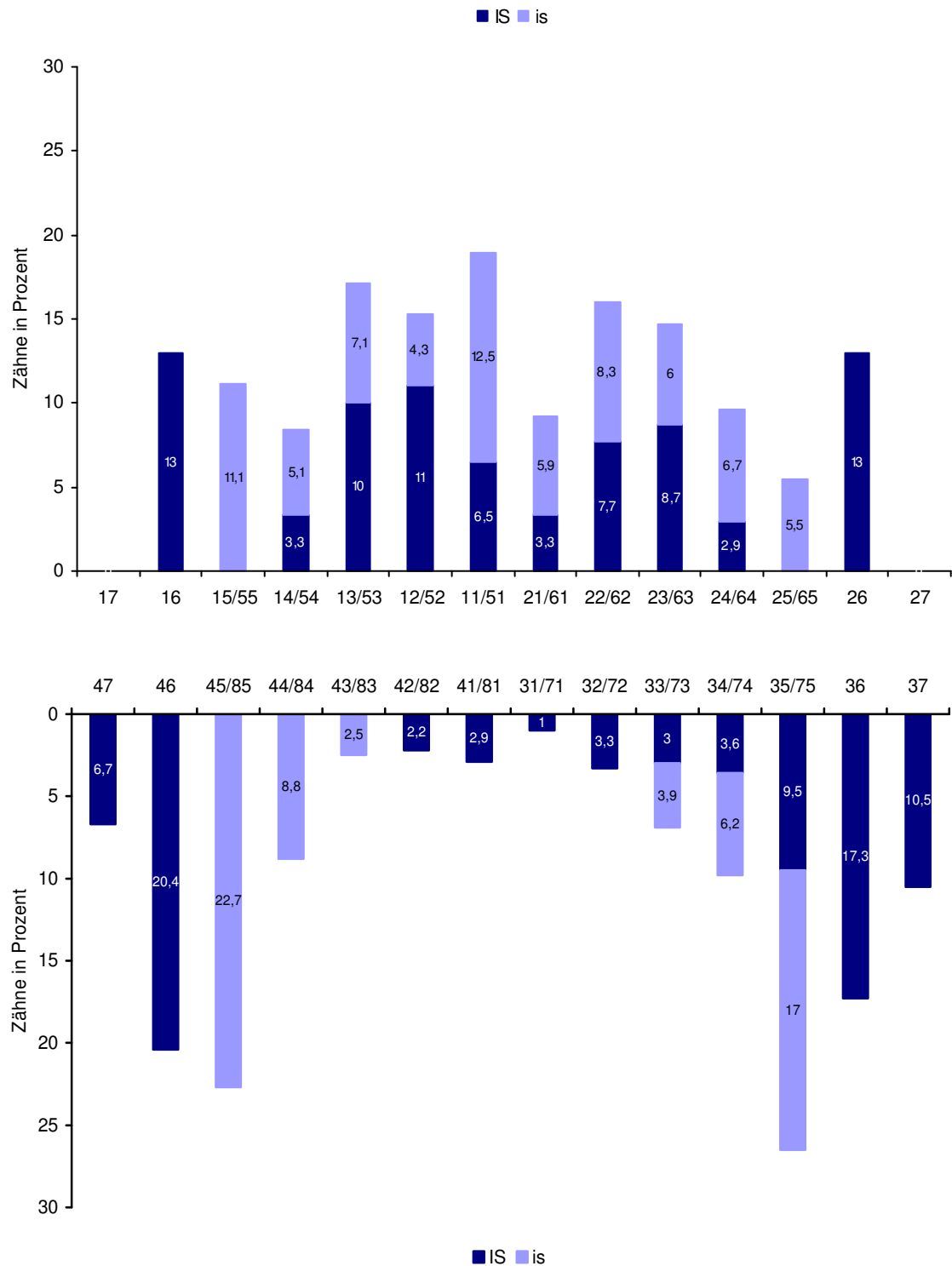


Abbildung 10: Initialkariesbefall im Milch- (is) und im bleibenden Gebiss (IS) der Kinder (n = 114)

Die Mundhygiene – gemessen am API – war mäßig. Plaque an den oberen Frontzähnen wurde bei 69% ($\pm 46\%$) der Kinder registriert. Im Mittel lag eine leichte Entzündung der Gingiva (PBI $16 \pm 11\%$) vor. Die Werte der Mädchen lagen geringfügig über denen der Knaben (Abb. 11 und 12; Ahb. Tab. 2).

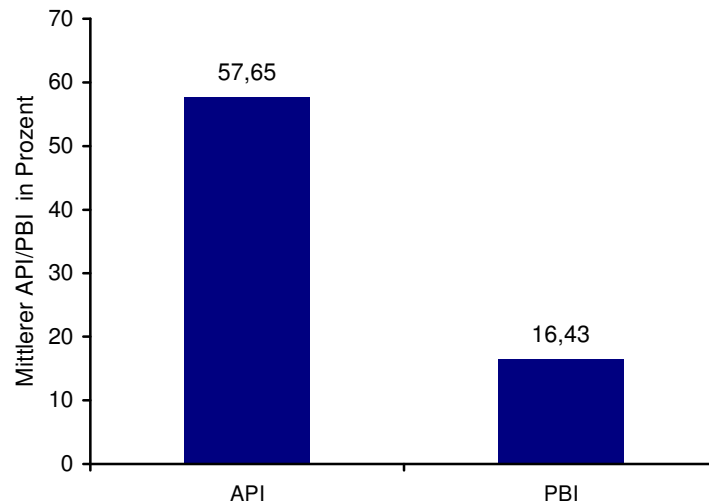


Abbildung 11: Approximalplaquebefall (API) und Entzündungszustand der Gingiva (PBI) der Studienkinder (n = 114)

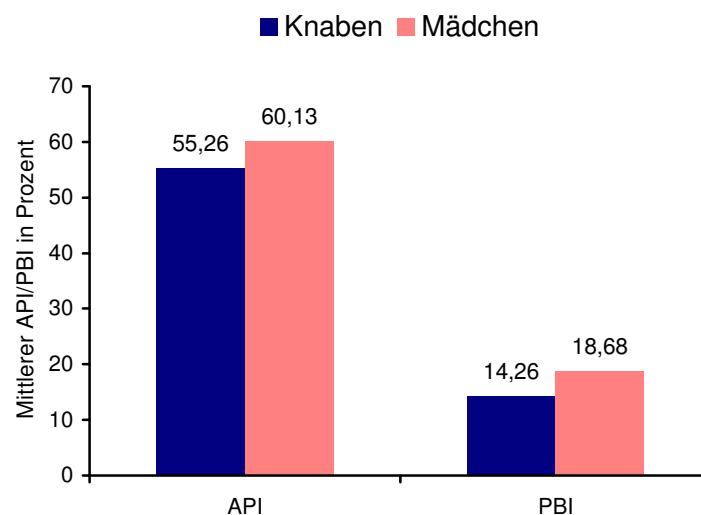


Abbildung 12: Approximalplaquebefall (API) und Entzündungszustand der Gingiva (PBI) der Knaben (n = 58) und Mädchen (n = 56)

Mutans-Streptokokken im Speichel lagen im Mittel in der Kategorie hoch (SM 2 und SM 3) und Laktobazillen in der Kategorie niedrig (LB 1 und LB 2) (Ahh. Tab. 6 und 7).

10 Kinder befanden sich in kieferorthopädischer Behandlung; fünf Kinder hatten herausnehmbare und drei Kinder festsitzende kieferorthopädische Apparaturen.

Die erfassten kieferorthopädischen Leitsymptome der Kinder sind in Tabelle 5 dokumentiert. Platzmangel (35%) und eine ausgeprägte sagittale Stufe (24,6%) wurden am häufigsten bei den Kindern diagnostiziert.

Tabelle 5: Kieferorthopädische Leitsymptome der Studienkinder (n = 114)

Leitsymptome	Anzahl	Prozent
Platzmangel		
Ja	40	35,1
Nein	74	64,9
Platzüberschuss		
Ja	10	8,8
Nein	104	91,2
Ausgeprägte sagittale Stufe		
Ja	28	24,6
Nein	86	75,2
Unterer Frontzahnvorbiß		
Ja	1	0,9
Nein	113	99,1
Laterale Okklusionsstörung		
Ja	3	2,6
Nein	111	97,4
Offener Biss		
Ja	8	7,0
Nein	106	93,0
Falsch verzahnte Einzelzähne		
Ja	5	4,4
Nein	109	95,6
Steil oder invertiert stehende Einzelzähne		
Ja	5	4,4
Nein	109	95,6
Tiefer Biss		
Ja	4	3,5
Nein	110	96,5

4.2 Gruppenbildung

Die Kinder und Jugendlichen (hier auch Probanden) wurden randomisiert und stratifiziert nach Alter und Geschlecht (<http://www.randomization.com>) zwei homogenen Gruppen zugeordnet; im Anhangsband ist die Randomisierung beispielhaft für eine Altersgruppe dokumentiert. 31 Knaben und 30 Mädchen wurden der Gruppe 1 (G1, Testgruppe) zugeordnet und 27 Knaben und 26 Mädchen der Gruppe 2 (G2, Kontrollgruppe). Beide Gruppen unterschieden sich weder in der Geschlechtszusammensetzung ($p = 0,470$), im Alter ($p = 0,930$), in der Plaque an den oberen Schneidezähnen ($p = 0,554$), im Approximalraum-Plaque-Index ($p = 0,816$) und Papillen-Blutungs-Index ($p = 0,118$) noch im Kariesbefall im Milchgebiss (dmft $p = 0,470$) und bleibenden Gebiss (DMFT $p = 0,118$). Auch die Keimzahlen von Mutans-Streptokokken und Laktobazillen im Speichel der Probanden beider

Untersuchungsgruppen waren gleich hoch (Mutans-Streptokokken $p = 0,080$, Laktobazillen $p = 0,816$) (Tab. 6 und 7; AHB. Tab. 6 und 7).

Tabelle 6: Klinische und mikrobiologische Parameter der Testgruppe (Gruppe 1) „elmex® Junior Zahnpasta“

Parameter	N	Minimum	Maximum	MW	SD
Alter	61	5	13	8,79	2,22
DMFT	61	0	9	0,84	1,75
DT	61	0	0	0,00	0,00
MT	61	0	0	0,00	0,00
FT	61	0	9	0,84	1,75
dmft	50	0	12	3,16	3,05
dt	50	0	0	0,00	0,00
mt	50	0	5	0,28	0,86
ft	50	0	12	2,90	2,79
Plaque (obere Inzisivi)	61	0	1	0,67	0,47
API	61	22	95	57,41	14,23
PBI	61	0	52	17,44	12,43
Mutans-Streptokokken	61	0	4	1,84	1,25
Laktobazillen	61	0	4	2,07	1,14

Tabelle 7: Klinische und mikrobiologische Parameter der Kontrollgruppe (Gruppe 2) „häusliche Zahnpasta“

Parameter	N	Minimum	Maximum	MW	SD
Alter	53	5	13	8,57	1,90
DMFT	53	0	5	0,51	1,15
DT	53	0	0	0,00	0,00
MT	53	0	0	0,00	0,00
FT	53	0	5	0,51	1,15
dmft	47	0	13	3,28	3,38
dt	47	0	0	0,00	0,00
mt	47	0	9	0,64	1,63
ft	47	0	8	2,62	2,67
Plaque (obere Inzisivi)	53	0	1	0,72	0,46
API	53	14	81	57,92	13,69
PBI	53	0	38	15,26	9,67
Mutans-Streptokokken	53	0	3	2,02	0,91
Laktobazillen	53	0	4	1,96	1,19

Die Kinder der **Testgruppe (Gruppe 1)** hatten durch die Randomisierung keine freie Wahl und benutzten zur Mundhygiene elmex[®] Junior Zahnpasta und die elmex[®] Inter X Kurzkopfzahnbürste. Die Kinder der **Kontrollgruppe (Gruppe 2)** hatten bedingt freie Wahl. Sie konnten unter 11 Zahnpasten (Abb. 13; Afb. Tab. 1) verschiedener Geschmacksrichtungen – darunter die gewohnte Zahnpasta - wählen und bekamen ebenso die elmex[®] Inter X Kurzkopfzahnbürste. Die 11 Zahnpasten benutzten die Kinder nach ihren Angaben zu Hause; darunter waren auch 5 Kinder, die bereits elmex[®] Kariesschutz Zahnpasta verwendeten.

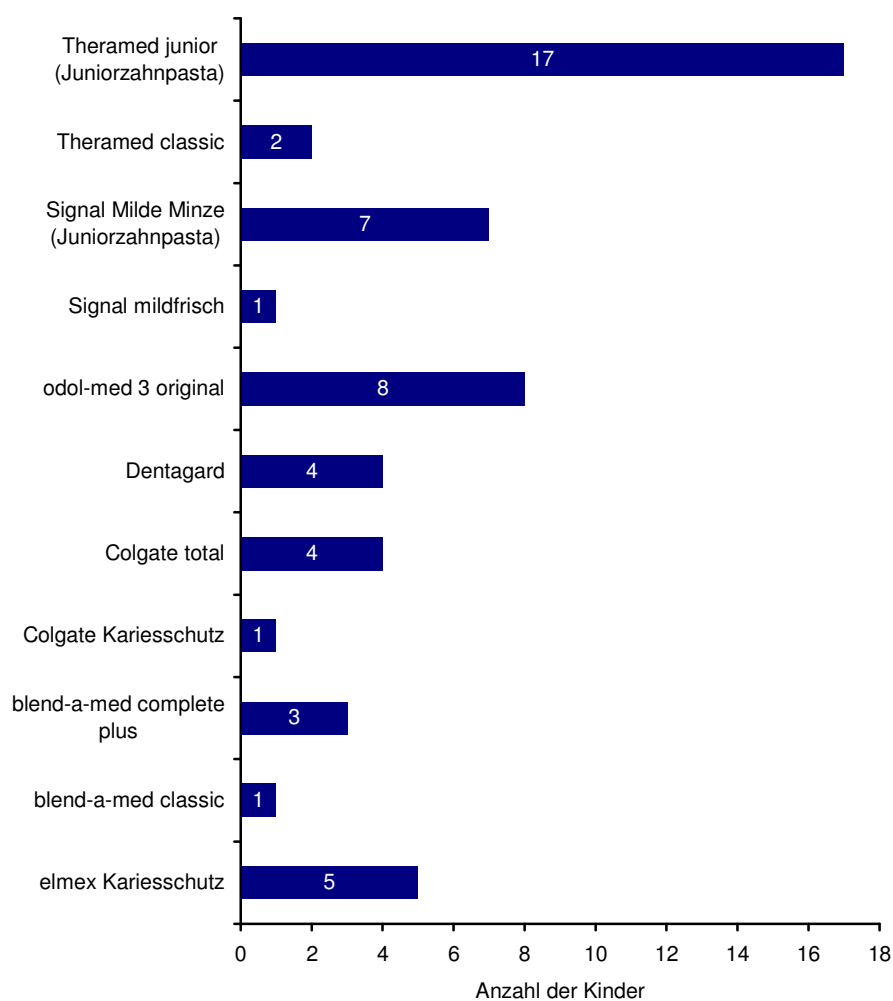


Abbildung 13: Von Schülern (n = 53) der Kontrollgruppe (Gruppe 2) im Rahmen der Studie ausgewählte Zahnpasten

4.3 Fragebögen I – III

Zur Basisuntersuchung füllten die Mütter der Probanden einen umfangreichen Fragebogen (Anhangsband) aus, der Fragen zur sozialen und (zahn-)ärztlichen Anamnese, zur Ernährung, zur Mundhygiene und zur Kariesprävention enthielt (Fragebogen I). Die Kinder selbst

beantworteten zur Basisuntersuchung Fragen zu Ernährungs- und Hygienegewohnheiten sowie zur Kariesentstehung (Fragebogen II). Schließlich machten die Kinder Angaben zum Geschmack ihrer Zahnpasta und deren Auswirkung auf ihr Zahnputzverhalten (Fragebogen III, Basisuntersuchung und erneut nach drei Monaten).

4.4 Hygieneregime

Die Schüler wurden angehalten, die Zähne morgens und abends zu putzen (jeweils nach dem Frühstück und vor dem Zubettgehen).

Der Studienablauf mit Kontrollzeitpunkten der klinischen und mikrobiologischen Parameter ist in Tabelle 8 dargestellt. Im Studienverlauf wurden alle Untersuchungsbefunde (Tab. 8) in Untersuchungsbögen (Anhangsband) dokumentiert.

Tabelle 8: Studienablauf mit Kontrollzeitpunkten der klinischen und mikrobiologischen Parameter

Untersuchungs- parameter	Klinisch-mikrobiologische Studie (Monate)				
	0 (Basis)	3	6	9	12 (Studienabschluss)
Fragebogen I	+				
Fragebogen II	+				
Fragebogen III	+	+			
DMFT/S	+				+
dmft/s	+				+
is/IS	+				+
Plaque (obere Inzisivi)	+				+
API	+	+	+	+	+
PBI	+	+	+	+	+
CRT®SM	+	+	+	+	+
CRT®LB	+	+	+	+	+

DMFT/S	Der DMF-Index (Klein und Palmer 1938) wird als DMFT-Wert zahnbezogen (T = tooth) und als DMFS-Wert zahnflächenbezogen (S = surface) bestimmt. Dabei steht D für decayed (= kariös zerstört), M für missing (= fehlend wegen Karies) und F für filled (= gefüllt) im bleibenden Gebiss.
dmft/s	In kleinen Buchstaben für das Milchgebiss (siehe DMFT/S).
is/IS	Initial kariöse Läsionen im Milch- und bleibenden Gebiss (white spot lesion)
API	Approximalraum-Plaque-Index
PBI	Papillen-Blutungs-Index
CRT®SM	Caries Risk Test (Mutans-Streptokokken)
CRT®LB	Caries Risk Test (Laktobazillen)

Die Schüler wurden im Rhythmus von drei Monaten über ein Jahr hinweg zur Erhebung der Mundhygieneindizes (API, PBI) und der Mutans-Streptokokken- und Laktobazillenzahlen (SM, LB) im Speichel einbestellt und erhielten die entsprechenden Mundhygienepräparate – Gruppe 1: elmex® Junior Zahnpasta und zwei neue elmex® Inter X Kurzkopfzahnbürsten (Abb. 14) bzw. Gruppe 2: gewählte Zahnpasta und zwei neue elmex® Inter X Kurzkopfzahnbürsten. Die Schüler führten zur Kontrolle einen Zahnputzkalender (Anhangsband), in dem sie ihre Mundhygiene dokumentierten. Im Austausch zusammen mit der alten Zahnbürste gaben sie die Mundhygienesdokumentation ab.



Abbildung 14: elmex® Junior Zahnpasta und elmex® Inter X Kurzkopfzahnbürste

In der Abschlussuntersuchung der Studie (März/April 2008) wurden zusätzlich der dmft/s (Milchgebiss) bzw. dmft/s/DMFT/S (Wechselgebiss) oder DMFT/S (bleibendes Gebiss), initial kariöse Läsionen (is/IS) und die sichtbare Plaque an den oberen Schneidezähnen erhoben.

4.5 Statistische Prüfung der Ergebnisse

Das Vorliegen gleicher Ausgangsbedingungen wurde für beide Gruppen bei metrischen Größen mittels Wilcoxon-Test und bei nominal skalierten Größen (SM, LB) mittels Chi-Quadrat-Test und Kappa gesichert. Das Vorliegen signifikanter Reduktionen bzw. Unterschiede zwischen den betrachteten Parametern wurde mit dem T-Test für gepaarte Stichproben geprüft (Hartung 1986). Als Signifikanzniveau wurde $\alpha \leq 0,05$ gewählt. Die Daten wurden in einer Datenbank verwaltet (Statistikprogramm SPSS, Version 15.0, Lizenz Rechenzentrum des Universitätsklinikums Jena).

5 Ergebnisse

5.1 Fragebogen der Eltern

5.1.1 Allgemeine Angaben

114 Kinder nahmen an der Studie teil, 56 Mädchen und 58 Knaben im Alter von 5 bis 13 Jahren. 16% der Kinder waren Einzelkinder, 54% hatten ein Geschwister und 17% zwei; die übrigen hatten bis zu sechs Geschwister (Abb. 15).

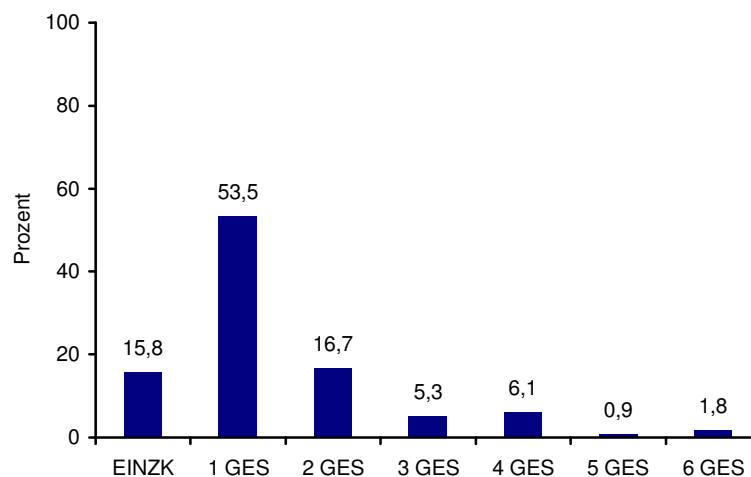


Abbildung 15: Einzelkinder (EINZK) und Geschwister (GES) unter den Studienkindern (n = 114)

Unter den Kindern waren zwei Pflegekinder; sie lebten bereits 3 bzw. 9 Jahre bei ihren Pflegeeltern.

65% der Eltern waren verheiratet und 17% lebten in fester Partnerschaft (Abb. 16).

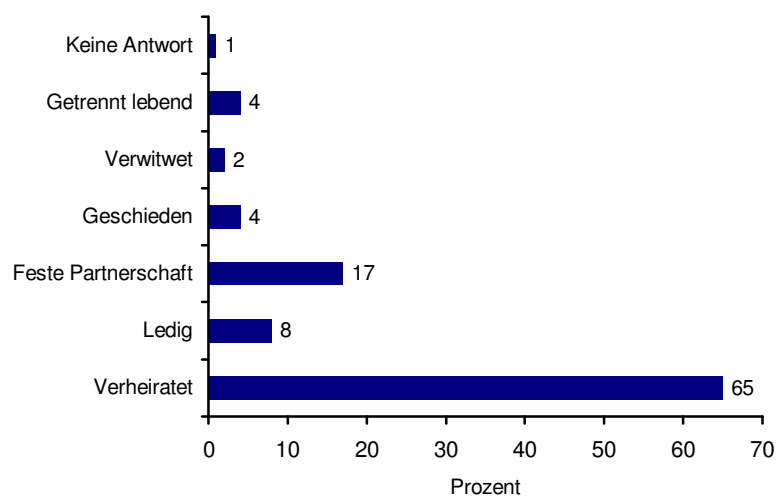


Abbildung 16: Familienstand der Eltern (n = 114)

Die Mütter waren im Mittel 38 Jahre und die Väter 40 Jahre alt (Tab. 9).

Tabelle 9: Alter (Jahre) der Eltern

Alter	N	Min	Max	Mittelwert	Standard- abweichung
Mutter	112	26	57	38,0	5,9
Vater	103	30	58	40,3	5,5

5.1.2 Bildungsweg und Tätigkeit der Eltern und Betreuung der Kinder

92% der Mütter und 84% der Väter hatten den Abschluss der 10. Klasse bzw. das Abitur (Abb. 17).

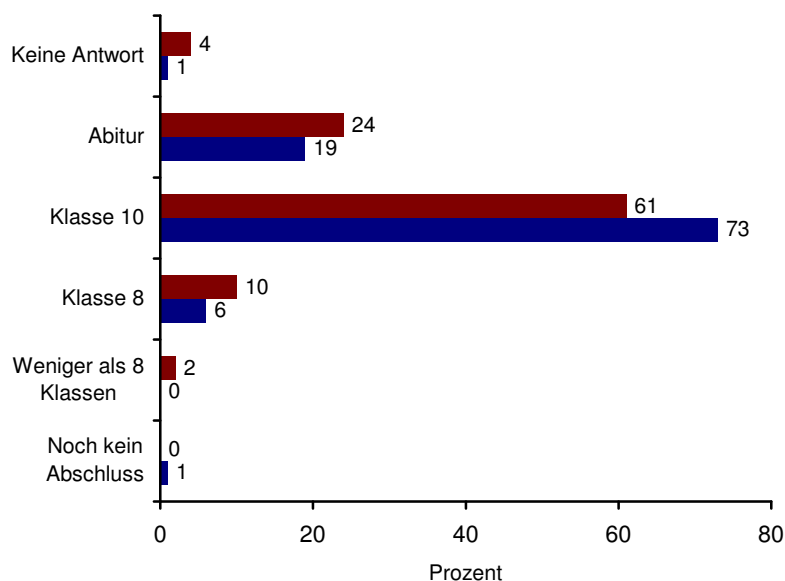


Abbildung 17: Schulabschluss der Mütter (n = 114) und Väter (n = 109)

Etwa 3% der Mütter und Väter befanden sich zum Zeitraum der Befragung im Erziehungsurlaub, ein Drittel der Mütter bzw. zwei Drittel der Väter waren Vollzeitbeschäftigte und 26% der Mütter bzw. 14% der Väter waren arbeitslos (Abb. 18).

Die Mütter hatten einen landwirtschaftlichen Beruf (18%) erlernt bzw. kamen aus dem Dienstleistungssektor (24%), aus dem Bereich Gesundheitswesen/Erziehung (32%) oder aus dem akademischen Bereich (6%). Die Väter hatten ebenfalls mehrheitlich einen

landwirtschaftlichen Beruf (31%) ausgewählt, einen Beruf im Bauwesen (24%) oder eine akademische Laufbahn (14%) (Abb. 19).

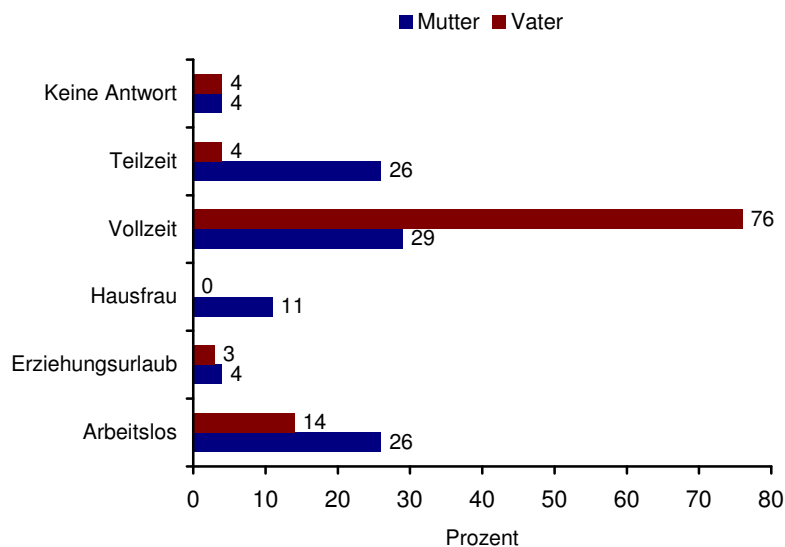


Abbildung 18: Derzeitige Tätigkeit der Mütter (n = 114) und Väter (n = 109)

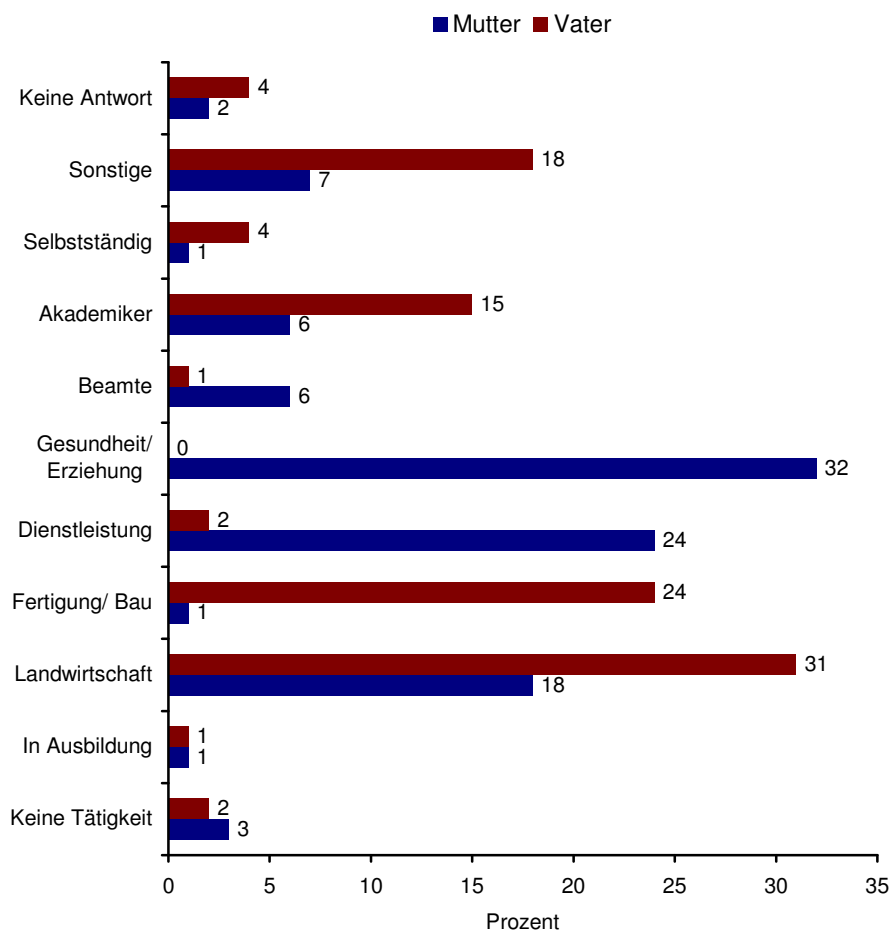


Abbildung 19: Erlerner Beruf der Mütter (n = 114) und Väter (n = 109)

Das Kind wurde überwiegend von beiden Elternteilen (55%) betreut, in 33% der Fälle von der Mutter bzw. in 6% der Fälle vom Vater (Abb. 20).

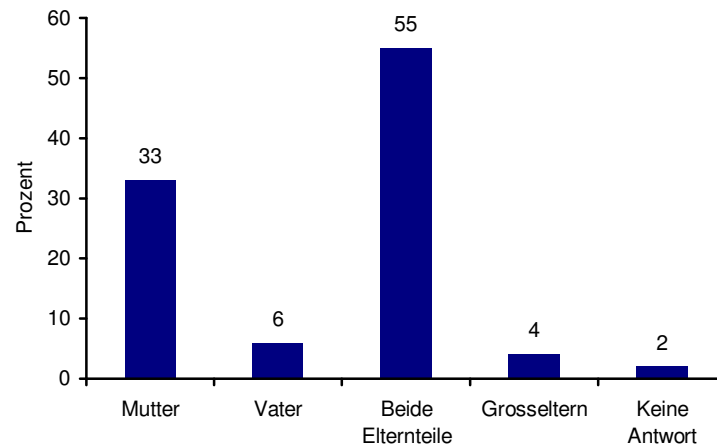


Abbildung 20: Von wem wird das Kind (n = 114) überwiegend betreut?

5.1.3 Ernährung der Kinder

Nach Aussage der Mütter tranken die Kinder am häufigsten Mineralwasser oder ungesüßten Tee (35%) oder aber Fruchtsäfte (34%) (Abb. 21). 94% der Kinder nahmen drei Hauptmahlzeiten (Abb. 22) und eine (36%), zwei (54%) oder drei (7%) Zwischenmahlzeiten zu sich (Abb. 22).

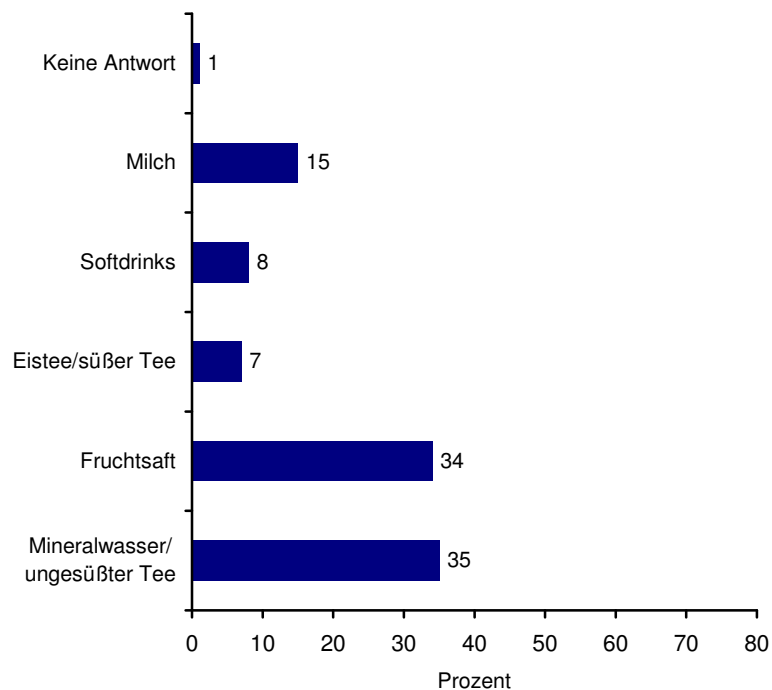


Abbildung 21: Was trinkt das Kind (n = 114) am häufigsten?

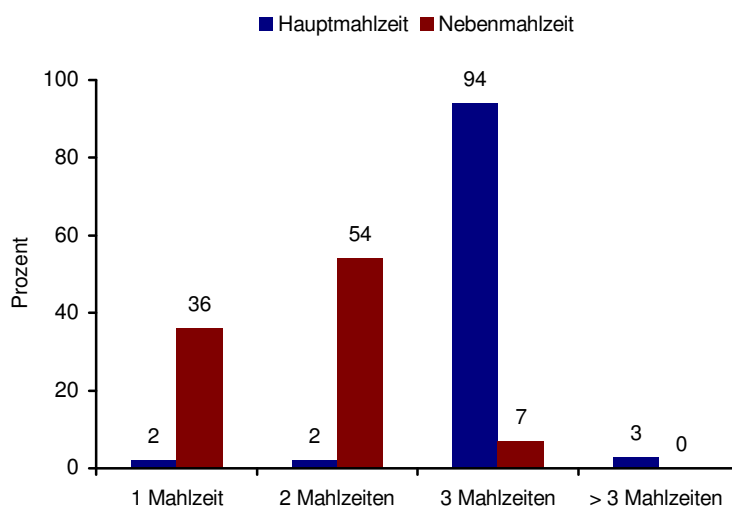


Abbildung 22: Hauptmahlzeiten und Nebenmahlzeiten pro Tag (n = 114 Kinder)

Knapp ein Drittel der Mütter orientierte sich bei der Auswahl der Nahrungsmittel an ihrer Beschreibung auf der Verpackung und nahezu alle Mütter verwendeten fluoridiertes Speisesalz bei der Zubereitung der Speisen (Tab. 10, 11).

Tabelle 10: Orientierung bei der Auswahl der Nahrungsmittel an ihrer Beschreibung (n = 114 Mütter)

Orientierung	Anzahl	Prozent
Ja	28	24,6
Nein	38	33,3
Unterschiedlich	48	42,1

Tabelle 11: Verwendung von fluoridiertem Speisesalz (n = 114 Mütter)

Antwort	Anzahl	Prozent
Ja	108	94,7
Nein	1	0,9
Weiß ich nicht	1	0,9
Keine Antwort	4	3,5

Wie häufig (Mehrfachantworten) die Kinder nach Aussage der Mütter täglich ausgewählte süße Nahrungsmittel und Getränk erhielten, zeigt Abbildung 23 (Abb. Tab. 8).

So erhielten einmal bis dreimal täglich 17% der Kinder Fruchtjoghurt, Fruchtquark oder Pudding, 16% der Kinder süßen Brotaufstrich, 12% der Kinder ein Knusperfrühstück, 8% der Kinder Bonbons oder Lutscher, 6% der Kinder erhielten Schokolade, 5% der Kinder Kaubonbons, 4% der Kinder Kekse, Kuchen oder Gebäck, 3% der Kinder die Milchschnitte und 17% der Kinder süße Getränke.

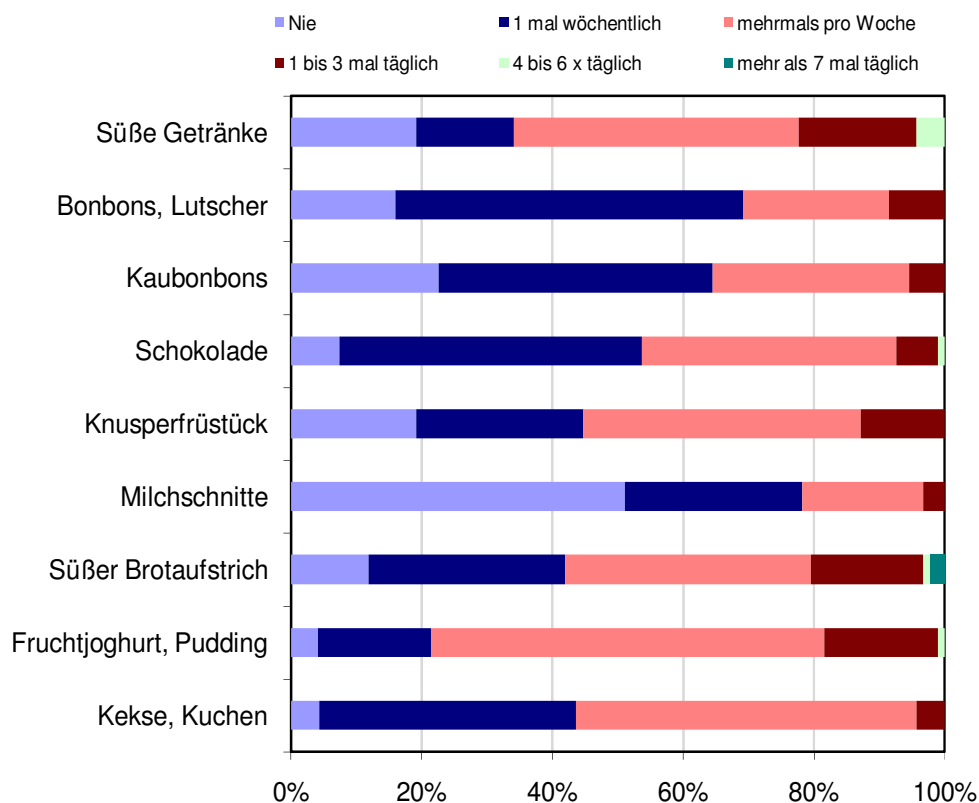


Abbildung 23: Häufigkeit der Verabreichung ausgewählter süßer Nahrungsmittel und Getränke (n = 114 Kinder) (Mehrfachantwort)

Aus dem Ernährungs-Recall konnte abgeleitet werden, dass Hauptmahlzeiten, Nebenmahlzeiten, Happen, Getränke und Getränke „zwischendurch“ nahezu alle kariogener Natur waren (Tab. 12).

Tabelle 12: Häufigkeit der Gabe kariogener und nicht kariogener Haupt- und Nebenmahlzeiten und Getränken pro Tag aus dem Ernährungs-Recall (n = 114 Kinder)

Mahlzeiten/Getränke	Häufigkeit	Prozent
Hauptmahlzeit		
Kariogen	114	100,0
Nebenmahlzeit		
Kariogen	107	100,0
Happen		
Kariogen	42	91,3
Nicht kariogen	4	8,7
Getränke		
Kariogen	93	81,6
Nicht kariogen	21	18,4
Getränke „zwischendurch“		
Kariogen	80	70,2
Nicht kariogen	34	29,8

5.1.4 Allgemeine Gesundheit der Kinder und Dauermedikationen

Antibiotikasäfte bzw. Hustensäfte, die gewöhnlich gesüßt sind, hatten etwa zwei Drittel der Kinder im vergangenen Jahr nicht bekommen (Tab. 13 und 14). Auch zuckerhaltige Dauermedikationen lagen nicht vor (Tab. 15).

Tabelle 13: Wie oft bekam das Kind (n = 114) Antibiotikasaft im Jahr?

Verabreichung	Anzahl	Prozent
Keine Gabe	78	68,4
Einmal	16	14,0
Zweimal	15	13,2
Keine Antwort	5	4,4

Tabelle 14: Wie oft bekam das Kind (n = 114) Hustensaft im Jahr?

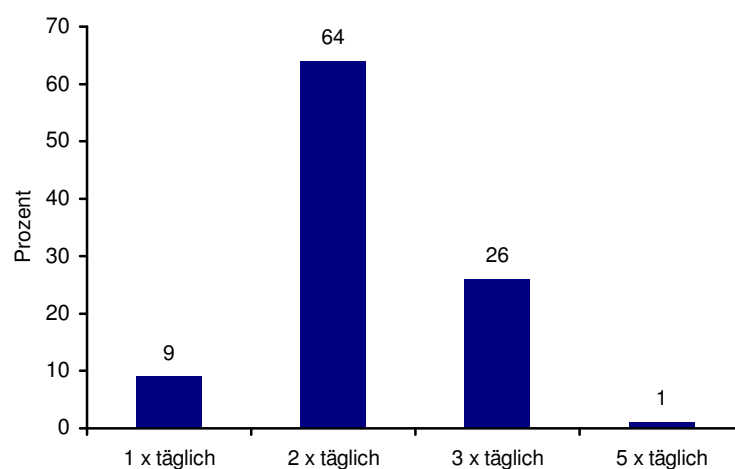
Verabreichung	Anzahl	Prozent
Keine Gabe	80	70,2
Einmal	14	12,3
Zweimal	17	14,9
Keine Antwort	3	2,6

Tabelle 15: Chronische Erkrankungen und Dauermedikation (n = 113 Kinder)

Chronische Erkrankung/ Dauermedikation	Anzahl	Prozent
Keine chronische Erkrankung	104	92,0
Ja, zuckerfreie Medikamente	8	7,1
Keine Antwort	1	0,9

5.1.5 Zur Mundhygiene der Kinder

Die Mütter wurden weiterhin befragt, wie oft das Kind sich täglich die Zähne putzt. 90% der Kinder taten dies zweimal oder dreimal täglich (Abb. 24).

**Abbildung 24:** Wie oft putzt das Kind (n = 114) am Tag?

Nach den Angaben der Mütter putzte sich jeweils die Hälfte der Kinder nach dem Aufstehen die Zähne bzw. nach dem Frühstück; nahezu alle Kinder putzten sich vor dem Schlafengehen die Zähne (Abb. 25).

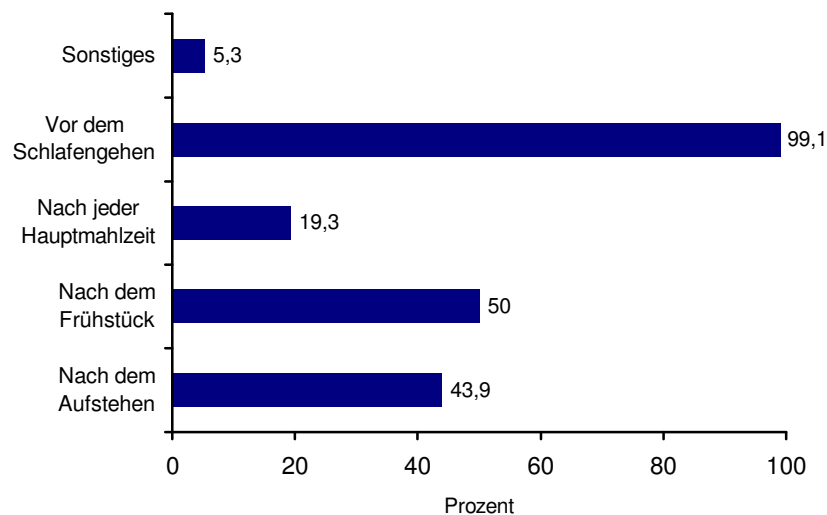


Abbildung 25: Wann putzt das Kind (n = 114) die Zähne? (Mehrfachantwort)

Zur Zahnreinigung des Kindes gaben 21% der Mütter an, dass sie zusammen mit ihrem Mann/Partner das Kind dabei unterstützten (Tab. 16). Nahezu alle Kinder (98,2%) putzten ihre Zähne mit Zahnpasta. 77,2% der Kinder putzten darüber hinaus ihre Zähne bereitwillig, die übrigen mit Widerstand (3,5%) und wechselnd (19,3%).

Tabelle 16: Zur Durchführung der Zahnreinigung (Mehrfachantwort)

Durchführung	Anzahl	Prozent
Durch das Kind	114	100,0
Durch die Eltern/Partner	24	21,1
Durch Geschwister	2	1,8

Die im Mittel Achtjährigen wurden von ihren Eltern nur noch selten (6%), oder manchmal (48%) beim Zähneputzen kontrolliert; 31% der Eltern taten dies aber immer noch regelmäßig (Abb. 26). 41% der Eltern putzten die Zähne ihrer Kinder manchmal noch nach, 4% regelmäßig und 31% gaben an, dass sie dies nicht mehr tun (Abb. 27). Kindgerechte Mundhygieneartikel stellten 86% der Eltern zum Zähneputzen zur Verfügung (Tab. 17).

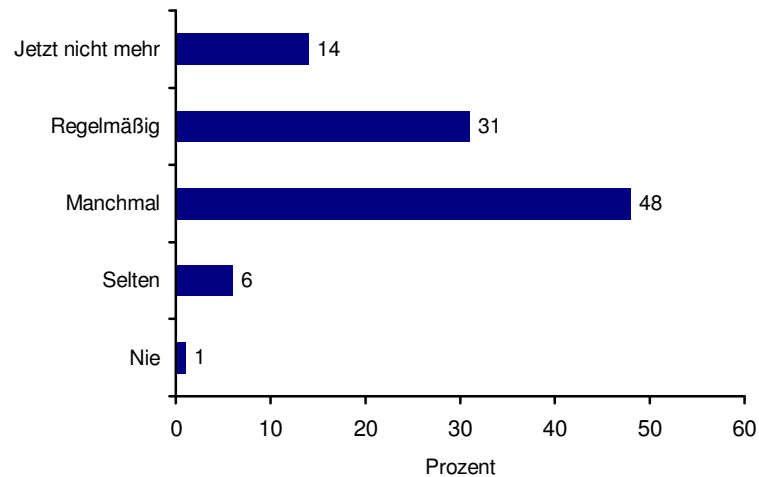


Abbildung 26: Kontrolle der Qualität des Zähneputzens der Kinder (n = 114) durch Erwachsene (Mehrfachantwort)

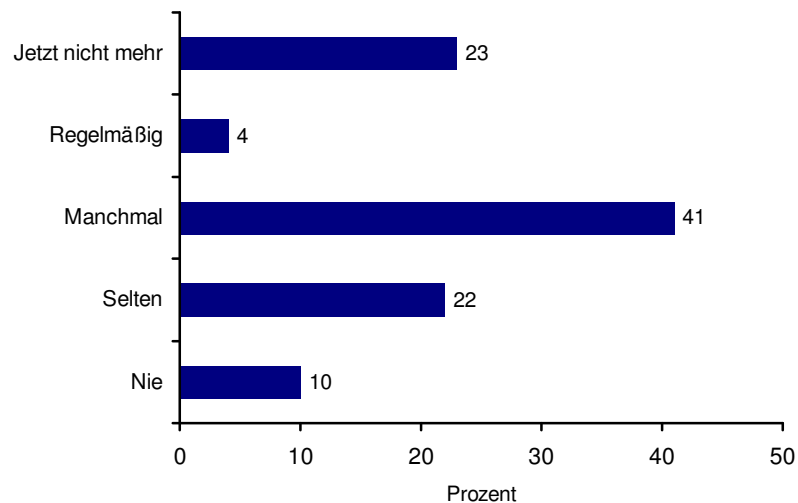


Abbildung 27: Nachputzen der Zähne bei den Kindern (n = 114) durch Erwachsene (Mehrfachantwort)

Tabelle 17: Verwendung „kindgerechter“ Mundhygieneartikel (n = 114 Mütter)

Mundhygieneartikel	Anzahl	Prozent
Ja	98	86,0
Kenne ich nicht	6	5,3
Lehne ich ab	8	7,0
Keine Antwort	2	1,8

5.1.6 Meinung der Eltern zur Verwendung von Fluoriden

Dass die Verwendung von Fluoriden zur Erhaltung der Zahngesundheit wichtig ist, bestätigten 61% der Eltern mit der Antwort „Trifft genau zu“ (Abb. 28).

Derzeit bekamen noch 3,5% der Kinder Fluoridtabletten; 4% der Eltern wollten den Kindern die Fluoridtabletten bis zur Einschulung geben. Zum Fluoridregime war hauptsächlich die Meinung des Kinderarztes und Zahnarztes gefragt (Tab. 18 und 19).

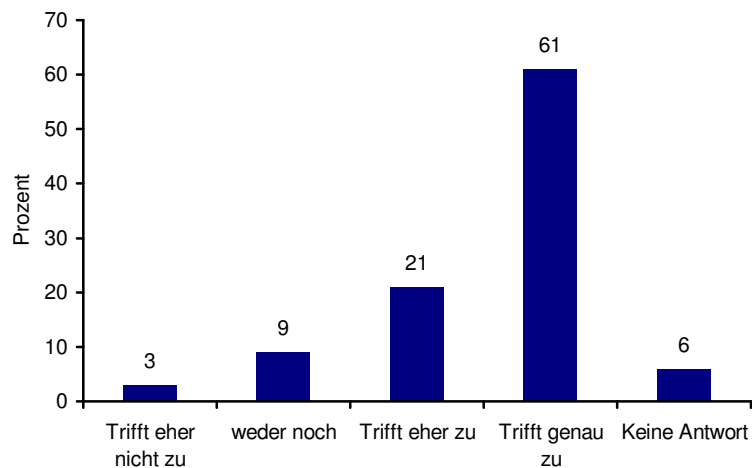


Abbildung 28: Die Verwendung von Fluoriden ist wichtig (n = 114 Eltern)

Tabelle 18: Verabreichung von Fluoridtabletten an die Kinder (n = 114)

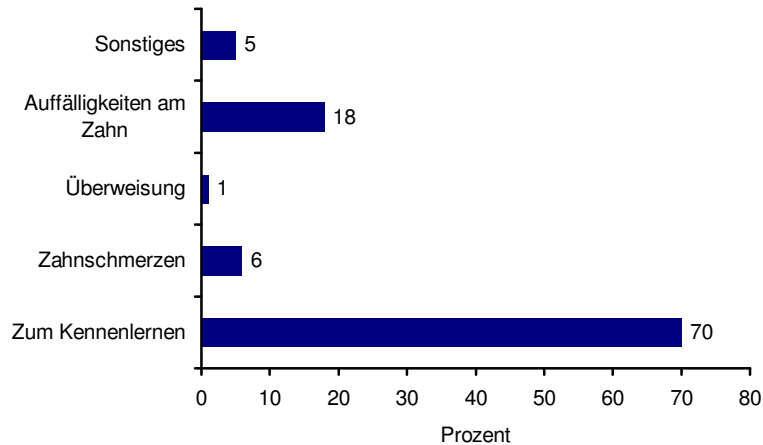
Fluoridtabletten	Anzahl	Prozent
Ja, bis 7. Monat	1	0,9
Ja, bis 15. Monat	5	4,4
Ja, bis 24. Monat	27	23,7
Ja, bis 30. Monat	49	43,0
Derzeit	4	3,5
Kein Gabe	26	22,8
Keine Angaben	2	1,8

Tabelle 19: Zeitregime der Fluoridtablettengabe an die Kinder (n = 112)

Zeitraum	Anzahl	Prozent
Ich weiß es nicht	10	8,9
Ich richte mich nach der Meinung des Kinderarztes	25	22,3
Ich richte mich nach der Meinung des Zahnarztes	17	15,2
Bis zur Einschulung	5	4,5
Keine Antwort	55	49,1

5.1.7 Meinung der Eltern zum Zahnarztbesuch des Kindes

Beim ersten Zahnarztbesuch waren die Kinder im Mittel 2,7 ($\pm 1,9$) Jahre alt. 70% der Mütter nahmen das Kind zum Kennenlernen der Zahnarztpraxis mit, 1% hatte eine Überweisung und 6% der Mütter suchten den Zahnarzt wegen Zahnschmerzen des Kindes auf (Abb. 29).

**Abbildung 29:** Gründe für den ersten Zahnarztbesuch der Kinder (n = 114)

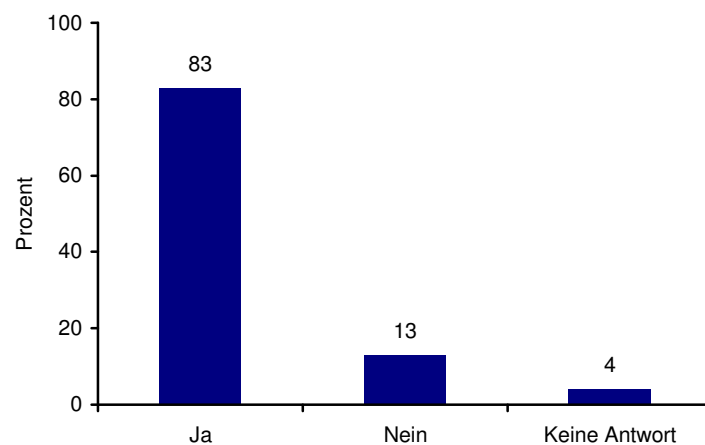
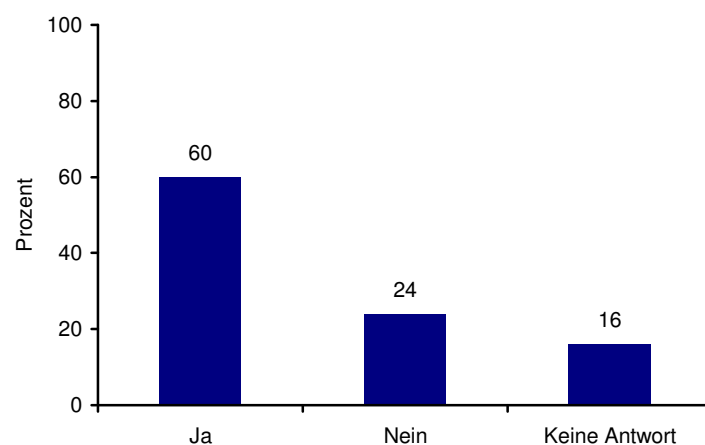
Bei 76% der Kinder wurden Füllungstherapien oder Extraktionen vorgenommen, bei 75% der Kinder wurden die Zähne „eingepinselt“, und bei insgesamt 86% der Kinder fand eine Kontrolluntersuchung verbunden mit einer Beratung statt (Tab. 20). 95% der Kinder hatten beim Zahnarztbesuch bzw. den Behandlungsmaßnahmen keine Probleme.

Tabelle 20: Vorgenommene Behandlungsmaßnahmen bei den Kindern (n = 114) (Mehrfachantwort)

Behandlung	Anzahl	Prozent
Beratung, Kontrolle	98	86,0
Einpinseln	85	74,6
Füllungen, Extraktionen	87	76,3
Sonstiges	11	9,6

5.1.8 Zur Gruppenprophylaxe der Kinder im Kindergarten und in der Schule

83% der Kinder nahmen an der Gruppenprophylaxe im Kindergarten teil (Abb. 30), wobei 60% der Eltern ihre Zustimmung zur Fluoridprophylaxe gegeben hatten (Abb. 31).

**Abbildung 30:** Gruppenprophylaxe im Kindergarten (n = 114 Eltern)**Abbildung 31:** Zustimmung zur Fluoridprophylaxe im Kindergarten (n = 114 Eltern)

Der Gruppenprophylaxe in der Schule hatten 85% der Eltern zugestimmt (Abb. 32) und der entsprechenden Fluoridprophylaxe 67% (Abb. 33). Allerdings erhielten von den 20 Kindern (Abb. 33), deren Eltern der Fluoridprophylaxe in der Schule nicht zugestimmt hatten, 15 Kinder eine Individualprophylaxe in eigener Praxis, zwei Kinder eine Individualprophylaxe in der Praxis von Kollegen; nur die drei übrigen Kinder befanden sich zum Zeitpunkt der Einverständniserklärung (Einschulung) nicht in regelmäßiger zahnärztlicher Kontrolle. Von den 15 Kindern, deren Eltern keine Antwort auf die Frage gaben, ob sie mit einer Fluoridprophylaxe in der Schule einverstanden wären oder nicht (Abb. 33), waren 11 Kinder regelmäßig und zuverlässig in individualprophylaktischer Betreuung in eigener Praxis. Zwei Kinder besuchten die Grundschule in der Nachbarstadt Gnoien.

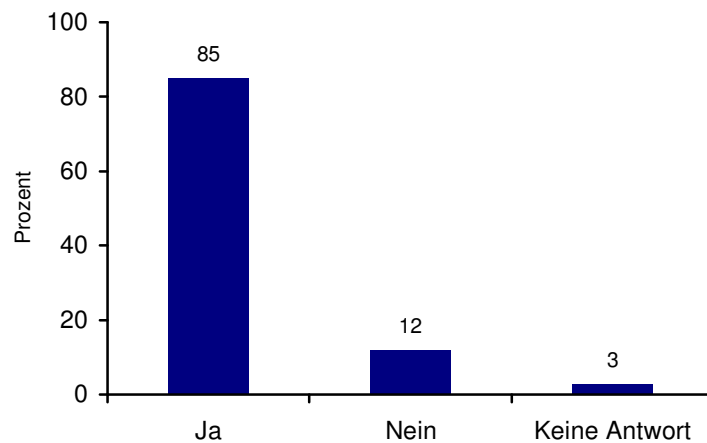


Abbildung 32: Gruppenprophylaxe in der Schule (n = 106 Eltern)

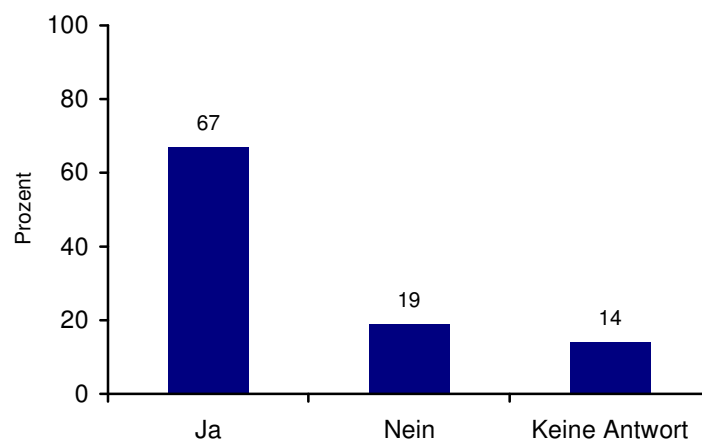


Abbildung 33: Zustimmung zur Fluoridprophylaxe in der Schule (n = 106 Eltern)

Gnoien gehört zum Landkreis Güstrow, in dem laut Aussage der dort tätigen Amtszahnärztin Fluoridierungsmaßnahmen nur in Hochrisikoschulen bzw. -klassen erfolgen; die Grundschule Gnoien gehört nicht dazu. Die übrigen zwei Kinder befanden sich zum Zeitpunkt der Einverständniserklärung nicht in regelmäßiger Individualprophylaxe.

5.1.9 Mundhygiene der Eltern und Meinungen zur Zahngesundheit und Zahngesundheit der Kinder

Die Mütter gaben zur eigenen Mundhygiene an, dass sie sich zweimal (79%) bzw. dreimal (13%) die Zähne täglich putzten; bei den Vätern putzten ebenfalls 79% die Zähne zweimal täglich und 5 % dreimal täglich (Abb. 34).

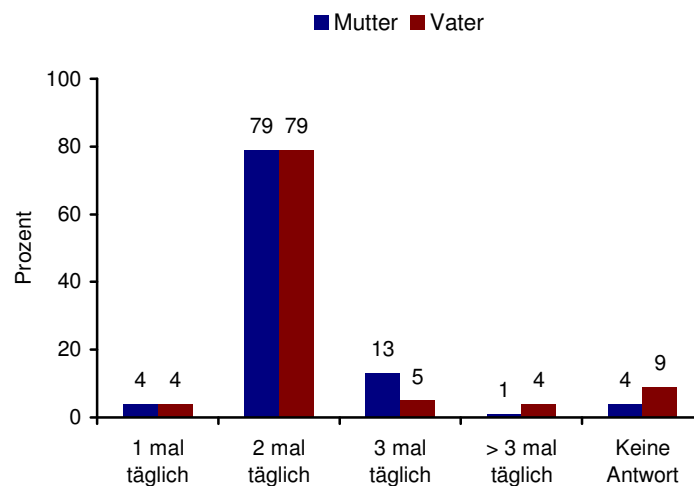


Abbildung 34: Wie oft putzt die Mutter (n = 114) und der Vater (n = 109) am Tag die Zähne?

Große Zahnprobleme gaben 18% der Mütter an; bei den Vätern lagen sie bei 7% vor (Tab. 21).

Tabelle 21: Zahnprobleme bei den Eltern (n = 114) der Kinder

Zahnprobleme	Anzahl	Prozent
Beide keine großen Probleme	80	70,2
Ja, Mutter große Probleme	20	17,5
Ja, Vater große Probleme	8	7,0
Ja, beide große Probleme	5	4,4
Keine Antwort	1	0,9

94% der Eltern maßen der Mundhygiene große Bedeutung für die Zahngesundheit bei (Abb. 35). Die Mehrheit der Eltern (64%) ging auch zweimal im Jahr zum Zahnarzt, wobei 2% als Grund die Individualprophylaxe angaben (Abb. 36).

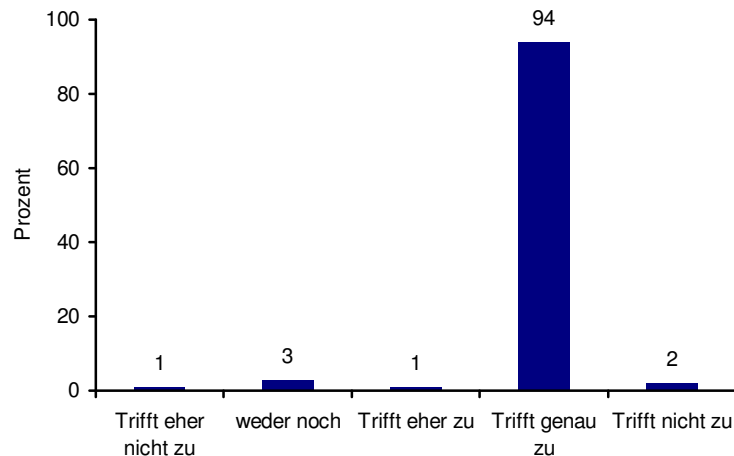


Abbildung 35: Einschätzung der Eltern (n = 114) über die Bedeutung von Zahnpflege und Mundhygiene

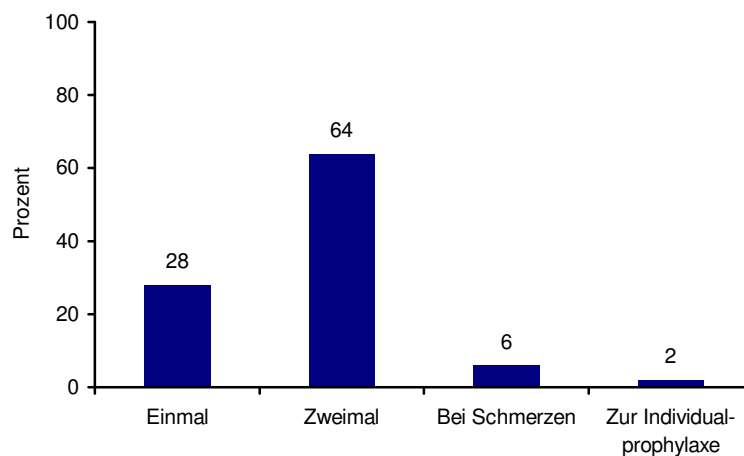


Abbildung 36: Wie oft gehen Sie (n = 114 Eltern) im Jahr zum Zahnarzt?

Ansprechpartner der Eltern zur Zahnpflege der Kinder waren in der Rangfolge der Zahnarzt (94%), der Kinderarzt (43%) und die Prophylaxehelferin/Fachschwester (39%) (Abb. 37).

Hinweise bzw. Informationen zur Gesunderhaltung des Milchgebisses der Kinder hatten die Eltern in 21% der Fälle noch überhaupt nicht erhalten; 70% erhielten sie bereits durch Fachkräfte (Abb. 38); nahezu die gleiche Situation lag für das Wechselgebiss vor (Abb. 39). Dass kariöse Milchzähne behandelt werden müssen, bestätigten die Mütter mehrheitlich

(88%) (Abb. 40). 41% der Eltern waren aber noch der Meinung, dass „gute oder schlechte Zähne“ vererbt werden (Abb. 41).

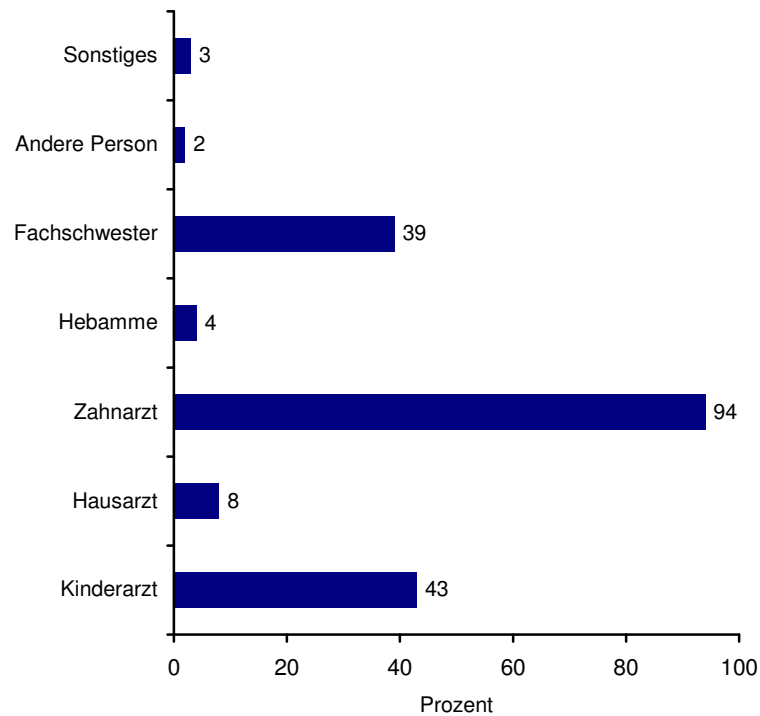


Abbildung 37: Ansprechpartner der Eltern (n = 114) zur Zahnpflege der Kinder (Mehrfachantwort)

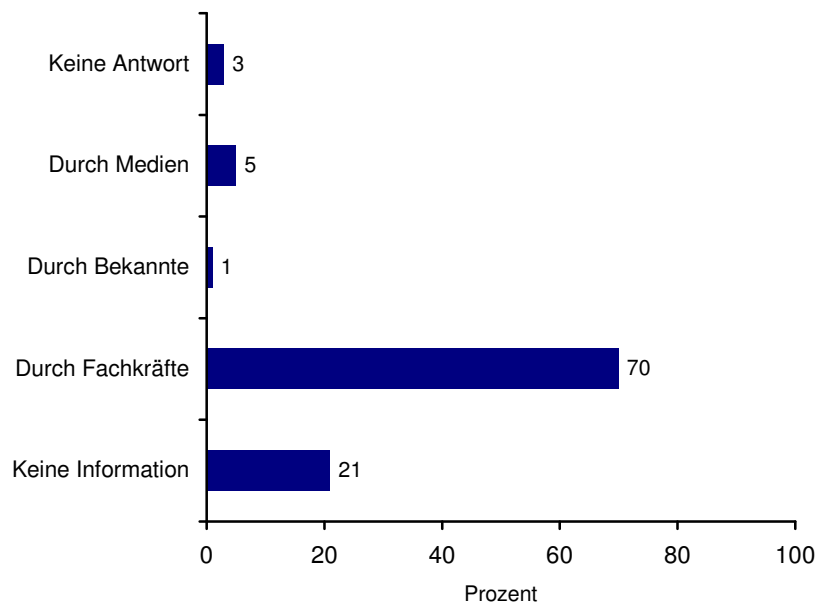


Abbildung 38: Hatten Sie (n = 114 Mütter) schon Hinweise bzw. Informationen zur Gesunderhaltung des Milchgebisses der Kinder?

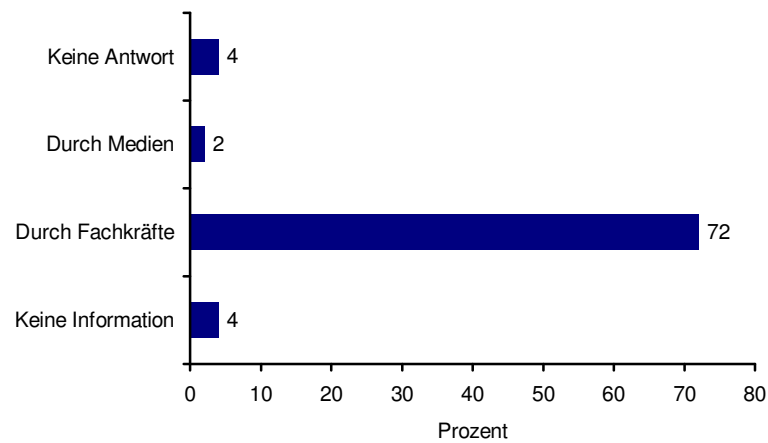


Abbildung 39: Hatten Sie (n = 114 Mütter) schon Hinweise bzw. Informationen zur Gesunderhaltung des Wechselgebisses der Kinder?

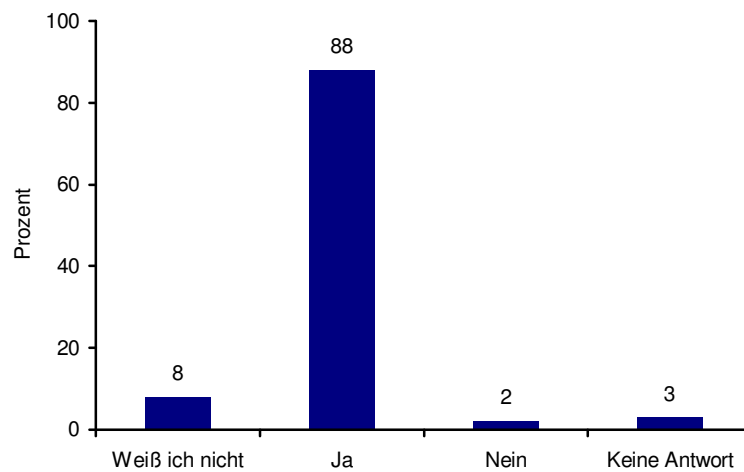


Abbildung 40: Meinung der Eltern (n = 114) zur Behandlungsbedürftigkeit kariöser Milchzähne

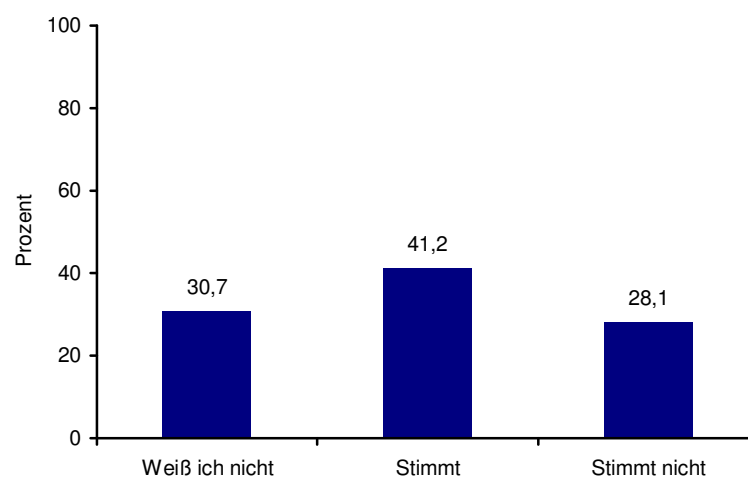


Abbildung 41: Meinung der Eltern (n = 114) zur Vererbung „guter oder schlechte Zähne“ (n = 114)

Letztlich waren sich die Eltern (88,6%) aber darüber einig, dass das Kind mit völlig gesunden Zähnen aufwachsen kann und dass ein Zusammenhang zwischen Ernährung und Zahngesundheit (98,2%) besteht.

Zuvor (Abb. 27) hatten 41% der Eltern angegeben, die Zähne ihrer Kinder manchmal noch nachzuputzen; 4% gaben an, es regelmäßig zu tun und 23% der Eltern taten es nicht mehr. Auf die Frage wie viel Zeit sie sich für die Kontrolle der Mundhygiene und das Nachputzen beim Kind nehmen, gaben 12% der Eltern eine Minute an und 25% bis zu 5 Minuten pro Tag (Abb. 42).

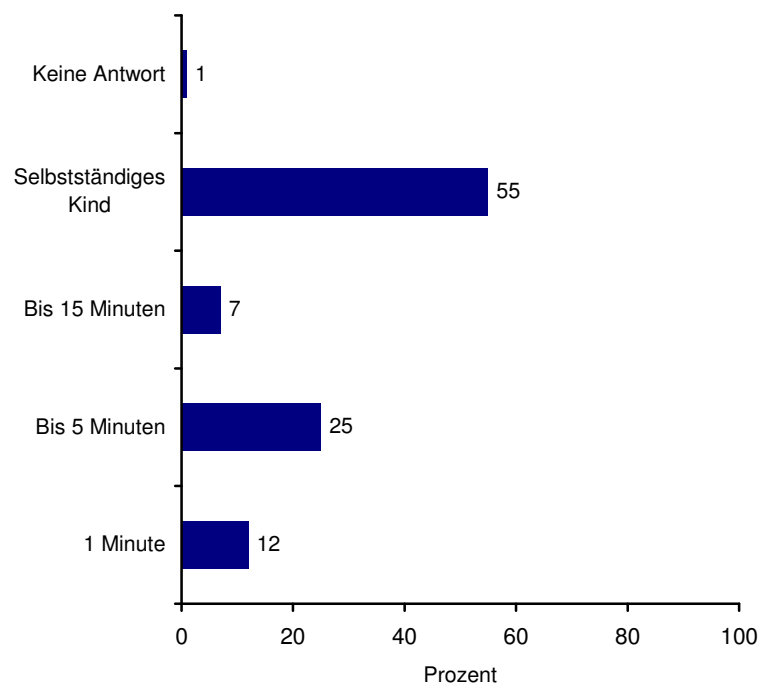


Abbildung 42: Wie viel Zeit nehmen Sie (n = 114 Mütter) sich am Tag für die Kontrolle der Mundhygiene und zum Nachputzen beim Kind?

Bei vorliegender Milchzahnkaries bei ihrem Kind waren die Eltern gewillt, die Lebensgewohnheiten zur Erhaltung der Zahngesundheit umzustellen. Dies betraf bei der Mehrheit der Eltern die Verwendung fluoridierten Speisesalzes (vergleiche Tab. 11, Abb. 28) und die Einschränkung der Gabe von Süßigkeiten (Abb. 43).

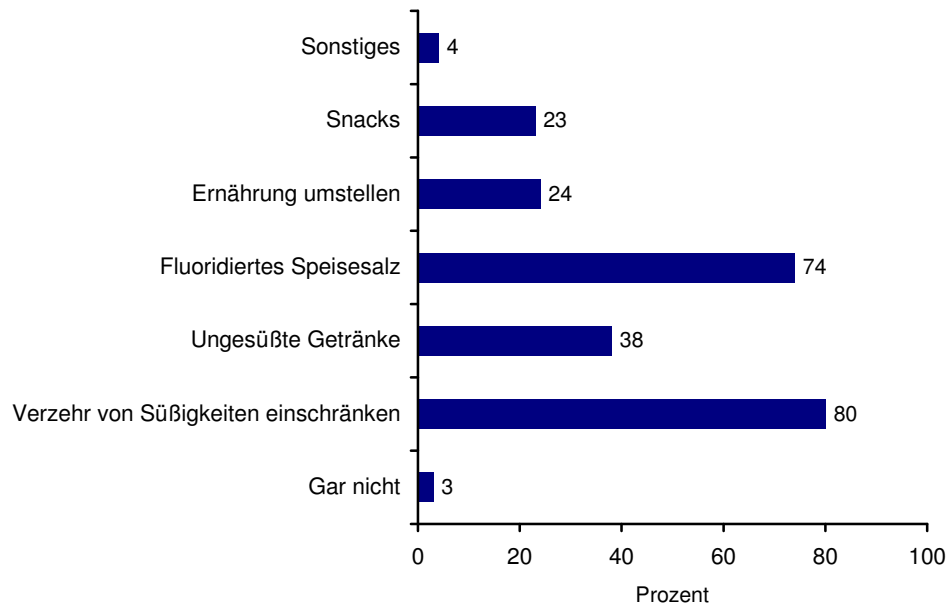


Abbildung 43: Vorsätze zur Änderung von Lebensgewohnheiten durch die Eltern (n = 114) bei vorliegender Milchzahnkaries der Kinder (Mehrfachantwort)

5.2 Fragebogen der Kinder

5.2.1 Fragebogen zur Basisuntersuchung

5.2.1.1 Meinung der Kinder zur Zahngesundheit und Bedeutung der Ernährung

Die Studienkinder wurden zur Basisuntersuchung gebeten, ebenfalls einen Fragebogen schriftlich zu beantworten. Eine Helferin stand ihnen dabei zur Seite.

19% der Studienkinder waren der Meinung, dass gute oder schlechte Zähne vererbt werden können; 51% wussten es nicht und 30% waren der Meinung, dass dies nicht stimmt (Abb. 44). Der Zusammenhang zwischen Zahngesundheit und Ernährung war den Kindern (97,4%) bewusst. 55,3% der Kinder nahmen allerdings kariogene Getränke (eingestuft nach Nennung) zu sich.

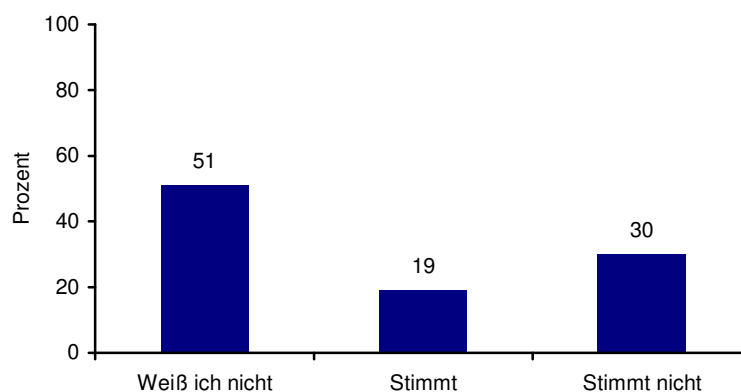


Abbildung 44: Gute oder schlechte Zähne können vererbt werden (n = 114 Kinder)

93% der Kinder nahmen drei Hauptmahlzeiten und 62% zwei Nebenmahlzeiten zu sich (Abb. 45).

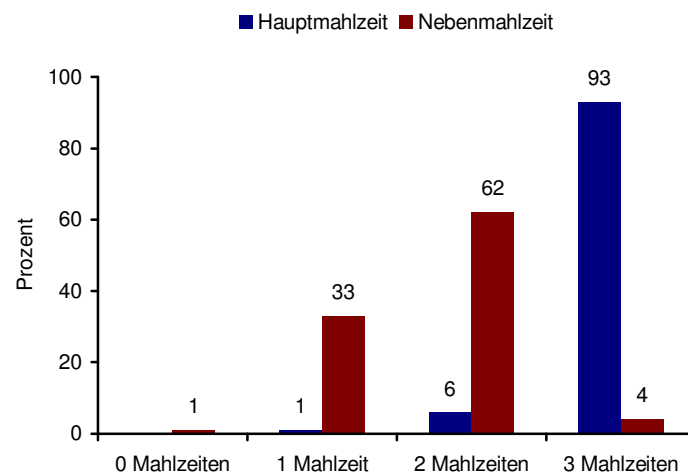


Abbildung 45: Anzahl der Hauptmahlzeiten und Nebenmahlzeiten pro Tag (n = 114 Kinder)

Die Kinder tranken mehrheitlich aus der Tasse, dem Becher oder Glas (Tab. 22).

Tabelle 22: Woraus trinkst Du (n = 114 Kinder)?

Meinung	Anzahl	Prozent
Tasse	22	19,3
Becher	15	13,2
Glas	74	64,9
Flasche	3	2,6

5.2.1.2 Mundhygiene der Kinder

64% der Kinder putzten sich nach ihren eigenen Angaben zweimal am Tag die Zähne und 27% dreimal (Abb. 46). Mehr als eine Minute gaben 48% der Kinder zum Zähneputzen an und 29% gaben zwischen drei und fünf Minuten an (Abb. 47).

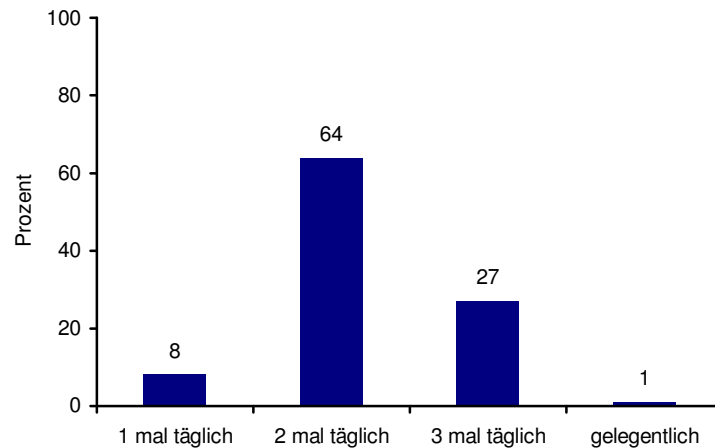


Abbildung 46: Wie oft putzt Du (n = 114 Kinder) Deine Zähne?

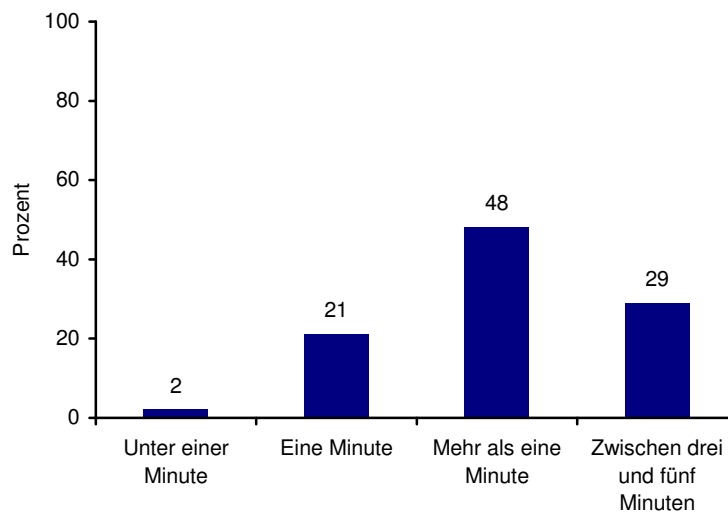


Abbildung 47: Wie lange putzt Du (n = 114 Kinder) Deine Zähne?

Die Kinder benutzten zur Zahnreinigung die Zahnbürste (96%), die elektrische Zahnbürste (22%), Zahnseide (5%), Zwischenraumbürstchen (1%), Zahnpasta (99%), Gelee (24%), Zungenschaber (2%) und Zahnspüllösung (9%) (Abb. 48). Zur Eingangsuntersuchung wurden die Kinder (n = 114) nach der von ihnen verwendeten Zahnpasta gefragt. 39 Kinder (34%) benutzten Präparate mit einem Fluoridgehalt von 400 bzw. 500 ppm Fluorid (Abb. Tab. 1)

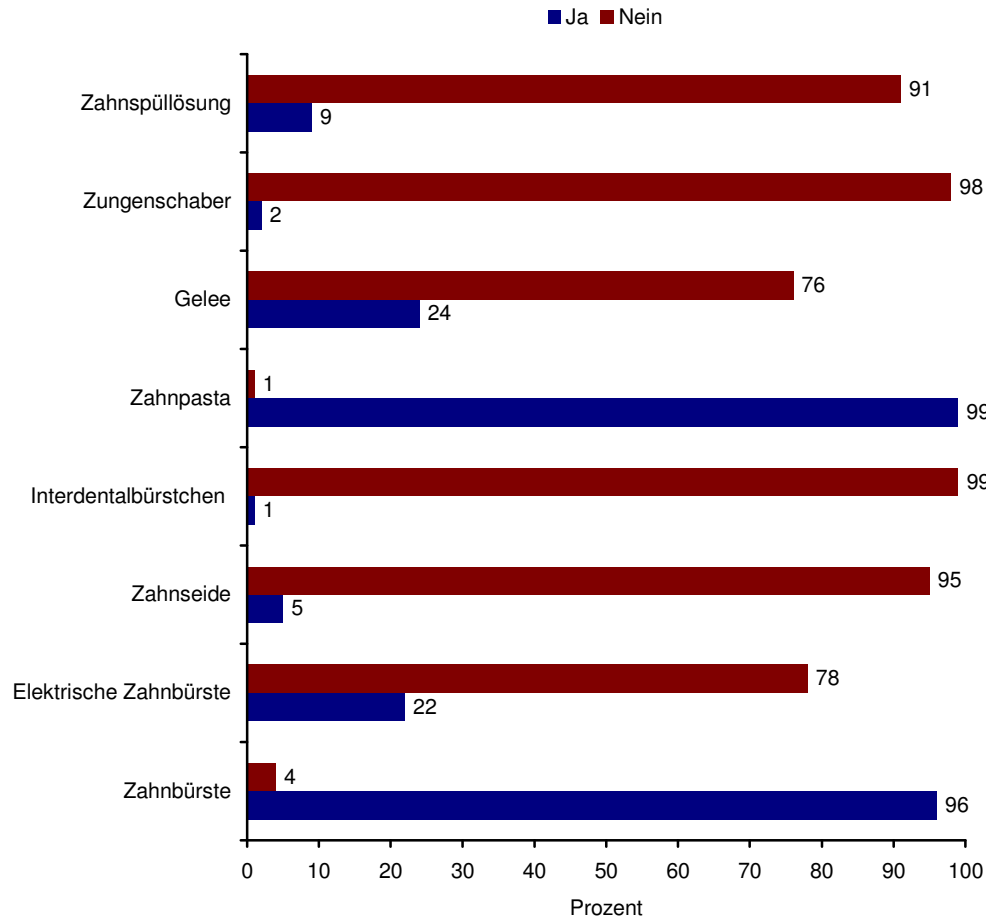


Abbildung 48: Zahnreinigungsmittel (n = 114 Kinder) (Mehrfachantwort)

Sechs Kinder trugen eine herausnehmbare kieferorthopädische Apparatur. Zwei Kinder trugen sie immer, drei Kinder zwischen 6 und 16 Stunden und ein Kind nur nachts.

Vier Kinder reinigten die Spange einmal täglich und zwei Kinder zweimal täglich. Die Spange wurde von drei Kindern morgens, von vier Kindern abends, von einem Kind nach dem Essen und von einem Kind zusammen mit jedem Zähneputzen gereinigt. Vier Kinder verwendeten dazu eine Minute.

Zwei Kinder reinigten ihre Spange mit Tabs, zwei mit Zahnbürste und Wasser, drei mit Zahnbürste und Zahnpasta und zwei unter fließendem Wasser.

Vier Kinder hatten festsitzende kieferorthopädische Apparaturen. Jeweils zwei Kinder reinigten die Befestigung einmal bzw. zweimal täglich.

Die Brackets reinigten jeweils drei Kinder morgens und abends und zwei Kinder auch zusammen mit jedem Zähneputzen; speziell nach dem Essen erfolgte keine Reinigung. Zwischen drei und fünf Minuten verwendete zur Reinigung nur ein Kind. Alle Kinder benutzten eine Zahnbürste und Zahnpasta und jeweils zwei Kinder zusätzlich eine Zwischenraumzahnbürste bzw. elektrische Zahnbürste.

5.2.1.3 Meinung zur verwendeten Zahnpasta

Letztlich wurden die Kinder auch gefragt, ob ihnen die Zahnpasta, die sie benutzen, schmeckt. 15% der Kinder schmeckte die Zahnpasta sehr gut, 67% gut, 15% nicht so gut und 3% der Kinder überhaupt nicht (Abb. 49).

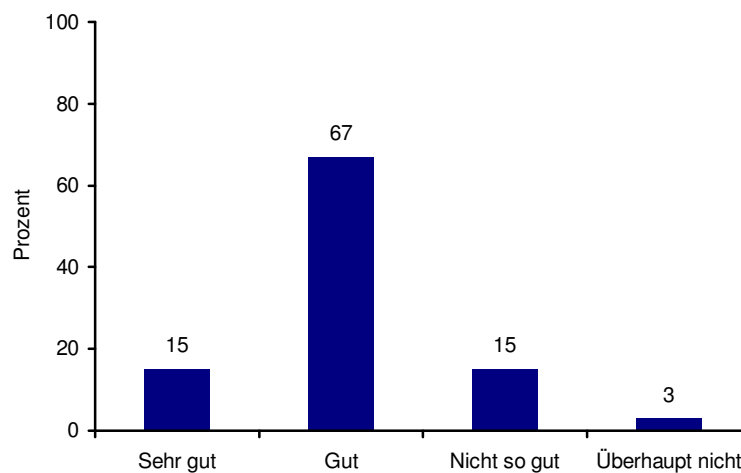


Abbildung 49: Schmeckt Dir Deine Zahnpasta (n = 114 Kinder)?

Die Kinder gaben weiterhin an, dass sie sich die Zähne öfter (18%) und länger (44%) putzen würden, wenn ihnen die Zahnpasta schmeckt (Tab. 23, 24).

Tabelle 23: Wenn Dir (n = 114 Kinder) die Zahnpasta schmeckt, putzt Du dann öfter?

Meinung	Anzahl	Prozent
Ja	21	18,4
Nein	93	81,6

Tabelle 24: Wenn Dir (n = 114 Kinder) die Zahnpasta schmeckt, putzt Du dann länger?

Meinung	Anzahl	Prozent
Ja	50	43,9
Nein	64	56,1

5.2.2 Fragebogen drei Monate nach der Basisuntersuchung zur verwendeten Zahnpasta

Nach drei Monaten wurden die Kinder erneut nach dem Geschmack der Zahnpasta befragt. Nahezu doppelt so vielen Kindern schmeckte die Zahnpasta nun sehr gut (Abb. 50).

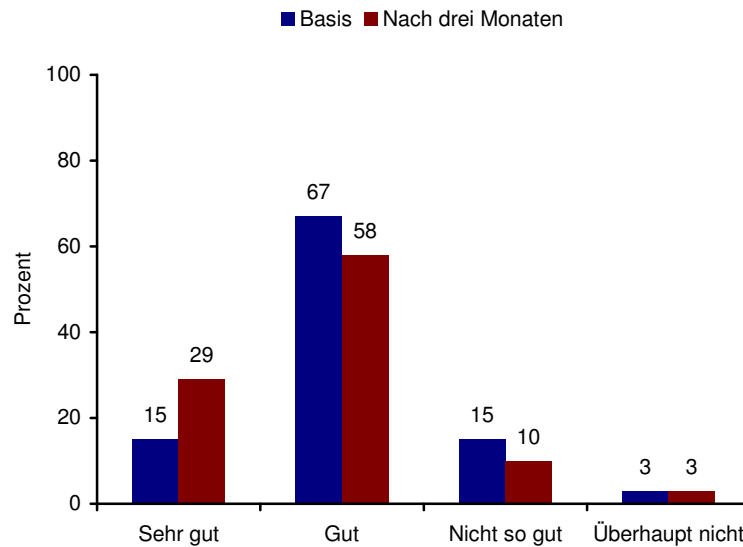


Abbildung 50: Schmeckt Dir (n = 114 Kinder) Deine Zahnpasta?

Bei gutem Geschmack der Zahnpasta wollten die Kinder aber weder öfter noch länger die Zähne putzen (Abb. 51, 52).

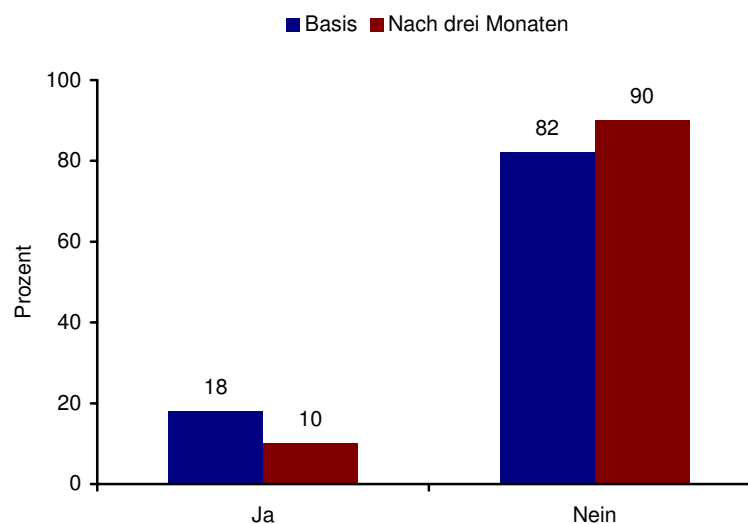


Abbildung 51: Wenn Dir (n = 114 Kinder) die Zahnpasta schmeckt, putzt Du dann öfter? – Meinung der Kinder zur Basisuntersuchung und nach drei Monaten

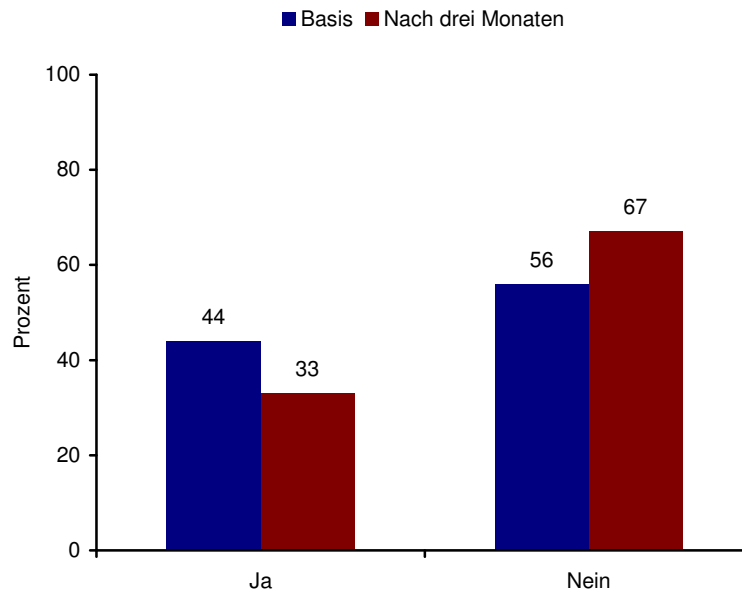


Abbildung 52: Wenn Dir (n = 114 Kinder) die Zahnpasta schmeckt, putzt Du dann länger?

Bei Betrachtung der Gruppenzugehörigkeit der Kinder beurteilten 28% der Kinder der Testgruppe (G1) den Geschmack der Zahnpasta mit „sehr gut“, 51% mit „gut“, 16% mit „nicht so gut“ und 5% mit „überhaupt nicht“. Da sich die Kinder der Testgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe (G2) die Zahnpasta nicht aus einer Kollektion auswählen konnten, sollen die Antworten „nicht so gut“ und „überhaupt nicht“ der Kinder der Testgruppe mit der Bewertung der zuvor verwendeten Zahnpasten verglichen werden. 13 Kinder mit der Beurteilung des Geschmacks der Zahnpasta elmex® Junior mit „nicht so gut“ bzw. „überhaupt nicht“ hatten zuvor Theramed® Junior, Colgate® fresh Gel, Odol-med 3®, Colgate®, Eurodont Junior, Signal, elmex® Kariesschutz, Eurodont Junior, Denta junior, AS dent Kinder und Eurodont mint zum Zähneputzen benutzt. Bei zwei Kindern blieb die Beurteilung mit „nicht so gut“ bzw. „überhaupt nicht“ gleich. Bei einem Kind verbesserte sich die Beurteilung von „überhaupt nicht“ in „nicht so gut“. Bei den übrigen 10 Kindern verschlechterte sich die Beurteilung von „sehr gut“ in „nicht so gut“ (ein Kind), von „gut“ in „nicht so gut“ (7 Kinder) bzw. „überhaupt nicht“ (ein Kind) und von „nicht so gut“ in „überhaupt nicht“ (ein Kind). 30% der Kinder der Kontrollgruppe, die sich die Zahnpasta auswählen durften, antworteten mit „sehr gut“, 66% mit „gut“ und 4% mit „nicht so gut“ (Abb. 53).

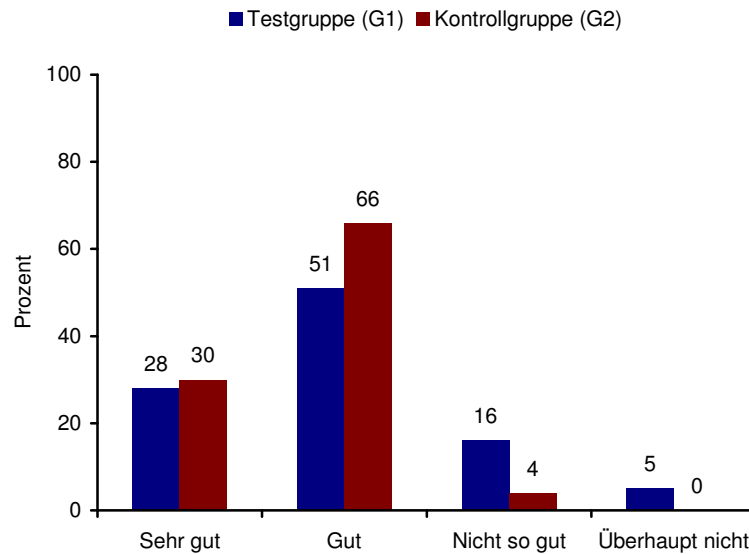


Abbildung 53: Schmeckt Dir Deine Zahnpasta? – Befragung nach drei Monaten (Testgruppe n = 61, Kontrollgruppe n = 53)

Ob sie auch öfter ihre Zähne putzen würden, wenn ihnen die Zahnpasta schmeckt, beantworteten 13% der Kinder der Testgruppe und 8% der Kinder der Kontrollgruppe mit „Ja“ (Abb. 54).

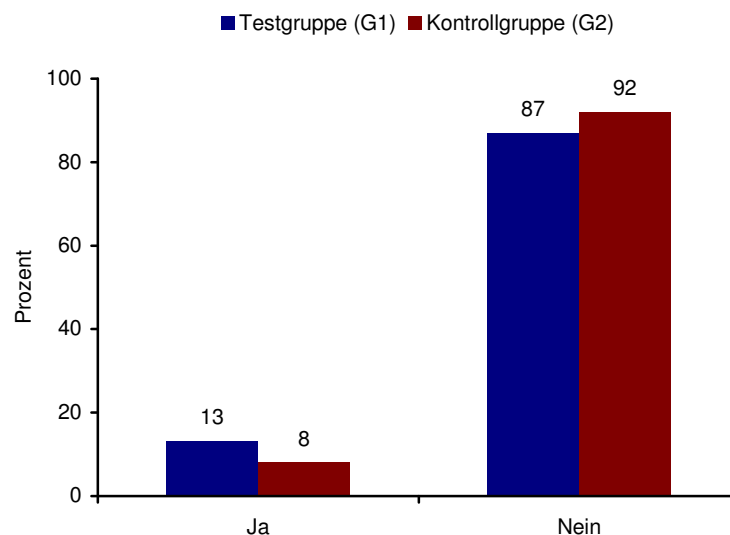


Abbildung 54: Wenn Dir die Zahnpasta schmeckt, putzt Du dann öfter? – Befragung nach drei Monaten (Testgruppe G1 n = 61, Kontrollgruppe G2 n = 53)

Ob sie länger ihre Zähne putzen würden, wenn ihnen die Zahnpasta schmeckt, beantworteten 38% der Kinder der Testgruppe und 28% der Kinder der Kontrollgruppe mit „Ja“ (Abb. 55).

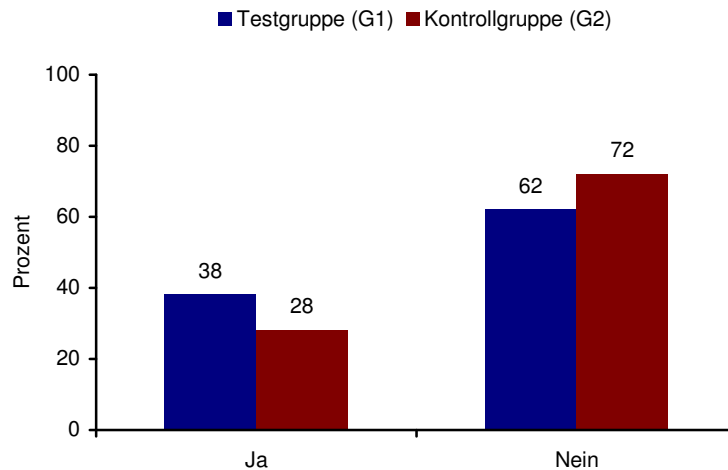


Abbildung 55: Wenn Dir die Zahnpasta schmeckt, putzt Du dann länger? – Befragung nach drei Monaten (Testgruppe G1 n = 61, Kontrollgruppe G2 n = 53)

Zusammenfassend schmeckte den Kindern mehrheitlich die verwendete Zahnpasta „sehr gut“ und „gut“ (Testgruppe 79%, Kontrollgruppe 96%).

Kindern der Kontrollgruppe schmeckte die ausgewählte Zahnpasta aber in 17% der Fälle besser im Vergleich zur Bewertung der Zahnpasta durch die Kinder der Testgruppe. Kinder der Testgruppe wollten aber wiederum bei „sehr gutem“ und „gutem“ Geschmack der Zahnpasta in 5% der Fälle häufiger öfter und in 10% der Fälle häufiger länger ihre Zähne putzen im Vergleich zu den Kindern der Kontrollgruppe. Hintergrund dafür dürfte bei tiefer gehender Analyse der Befragung die Tatsache sein, dass vor allem die sehr jungen Kinder, die zuvor „süße“ Kinderzahnpasten gewohnt waren, bei der elmex® Junior Zahnpasta den „süßen“ Geschmack vermissten und der neuen neutral schmeckenden Zahnpasta zu viel Schärfe attestierten. Am anderen Ende der Altersskala verhielt es sich genau umgekehrt. Die älteren Kinder bzw. Jugendlichen, die an den Mentholgeschmack üblicher Zahnpasten gewöhnt waren, beurteilten die elmex® Junior Zahnpasta mit ihrem neutralen Geschmack als zu mild.

5.3 Entwicklungen im Studienverlauf

5.3.1 Zur Zuverlässigkeit der häuslichen Mundhygiene

Die Zuverlässigkeit der Zahn- und Mundhygiene der Probanden im einjährigen Studienzeitraum ist in den Abbildungen 56 und 57 (Ahb. Tab. 9) dargestellt. Die Berechnung der Zuverlässigkeit basiert für die Testgruppe auf 41.458 schriftlichen Angaben der Kinder und die der Kontrollgruppe auf 35.121 schriftlichen Angaben.

In beiden Studiengruppen lag eine mittlere Compliance von 90% (morgens und abends: Testgruppe $87,1 \pm 2,6\%$, Kontrollgruppe $90,9 \pm 0,9\%$) vor; nicht geputzt hatten 8,1% ($\pm 1,4\%$) der Kinder der Testgruppe (morgens und abends) und 4,6% ($\pm 0,4\%$) der Kinder der Kontrollgruppe (morgens und abends). Die Kinder der Kontrollgruppe hatten zuverlässiger geputzt als die Kinder der Testgruppe ($p = 0,003$) und umgekehrt hatten die Kinder der Kontrollgruppe signifikant weniger nicht geputzt ($p = 0,000$).

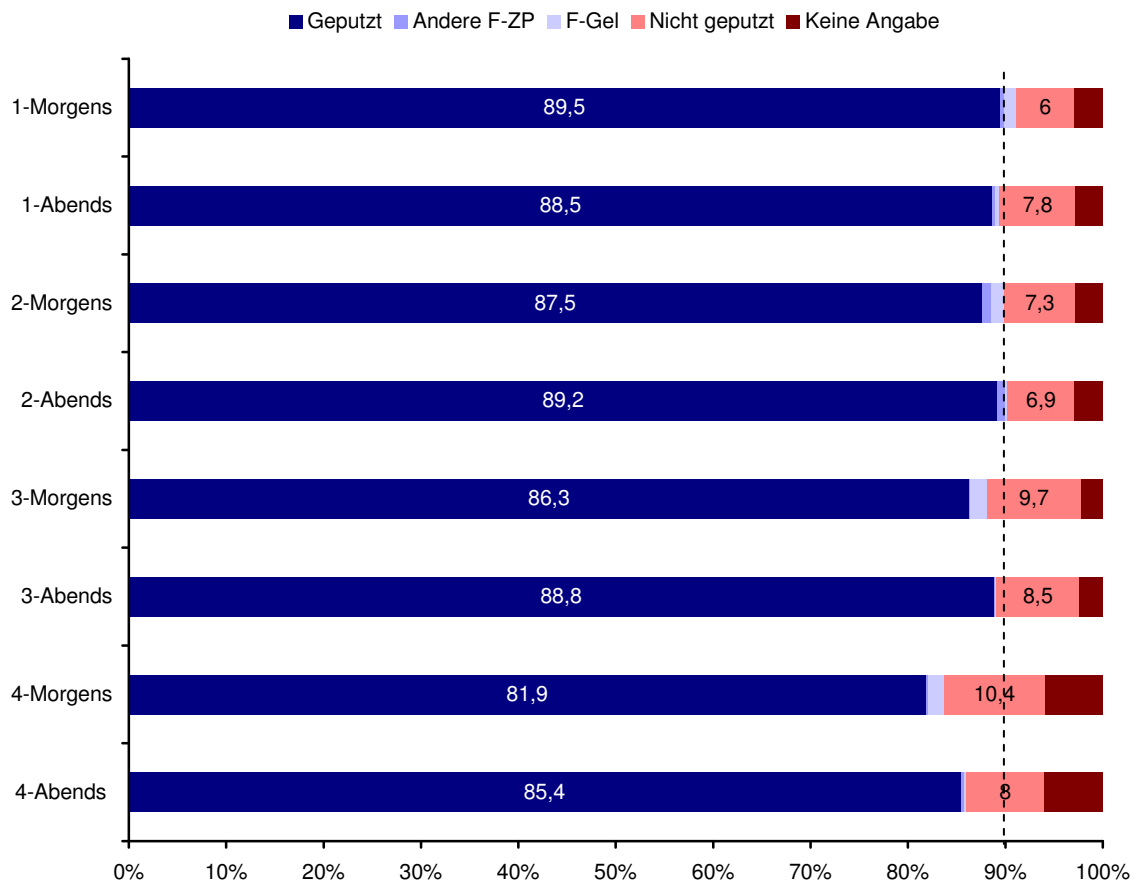


Abbildung 56: Zur Zuverlässigkeit der morgendlichen und abendlichen Mundhygiene der Probanden der Testgruppe (Gruppe 1 n = 61) (1 = 1. Quartal, 2 = 2. Quartal, 3 = 3. Quartal, 4 = 4. Quartal im Studienverlauf)

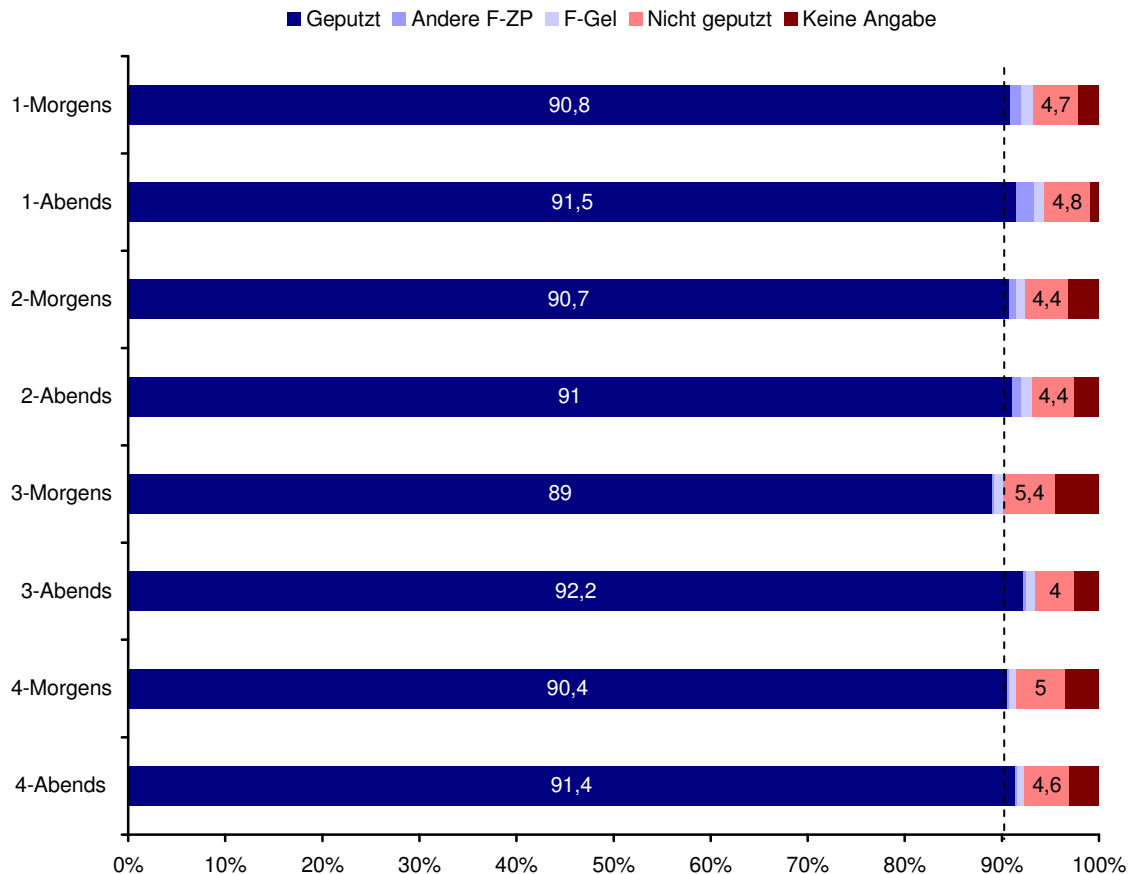


Abbildung 57: Zur Zuverlässigkeit der morgendlichen und abendlichen Mundhygiene der Probanden der Kontrollgruppe (Gruppe 2 n = 53) (1 = 1. Quartal, 2 = 2. Quartal, 3 = 3. Quartal, 4 = 4. Quartal im Studienverlauf)

5.3.2 Veränderungen im Kariesstatus

Der Kariesstatus aller Kinder zur Basisuntersuchung und nach einem Beobachtungszeitraum von einem Jahr ist vergleichend in Abbildung 58 (Ahb. Tab. 2 und 4) dargestellt. Durch den physiologischen Zahnwechsel sank der dmft der Kinder signifikant um -0,45 dmft ($p = 0,036$). Der Kariesbefall im bleibenden Gebiss erhöhte sich signifikant um 0,26 DMFT ($p = 0,000$); die Kariesinzidenz war durch die F-Komponente ($p = 0,000$) allein geprägt (Ahb. Tab. 2 und 4). Beim Vergleich zwischen Knaben und Mädchen beruhte der Unterschied im Karieszuwachs der Kinder auf der Füllungstherapie der Mädchen allein (ΔFT 0,41 $p = 0,000$); bei den Knaben betrug der ΔFT -Wert 0,11 ($p = 0,000$) (Abb. 59 und 60; Ahb. Tab. 2 und 4).

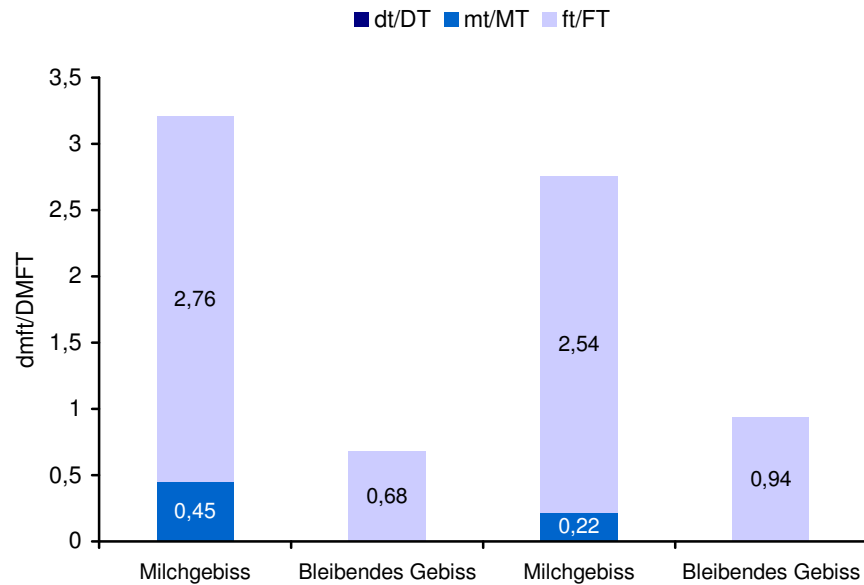


Abbildung 58: Kariesbefall der Studienkinder im Milchgebiss (dmft) und im bleibenden Gebiss (DMFT) zu Studienbeginn (links, n = 114 Kinder) und am Ende der Studie (rechts, n = 110 Kinder)

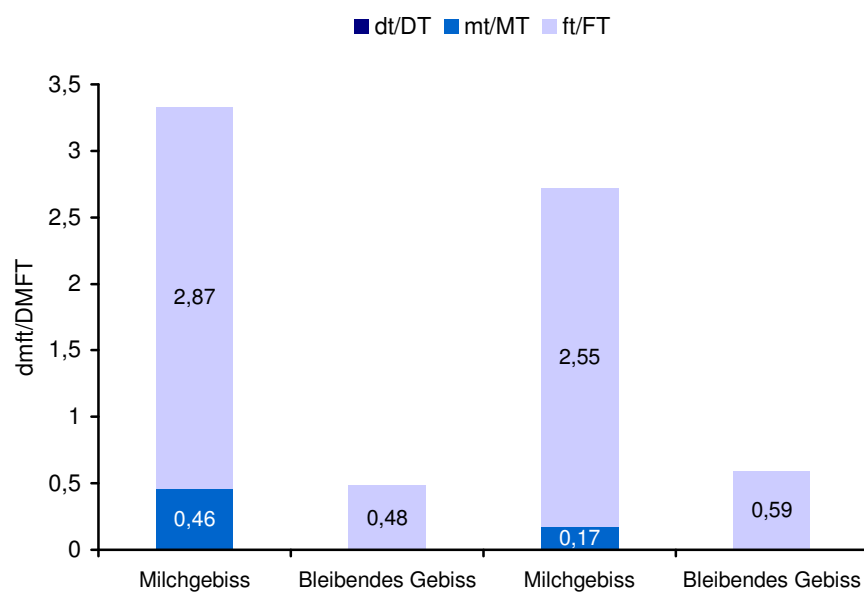


Abbildung 59: Kariesbefall der Knaben im Milchgebiss (dmft) und im bleibenden Gebiss (DMFT) zu Studienbeginn (links, n = 58 Knaben) und am Ende der Studie (rechts, n = 56 Knaben)

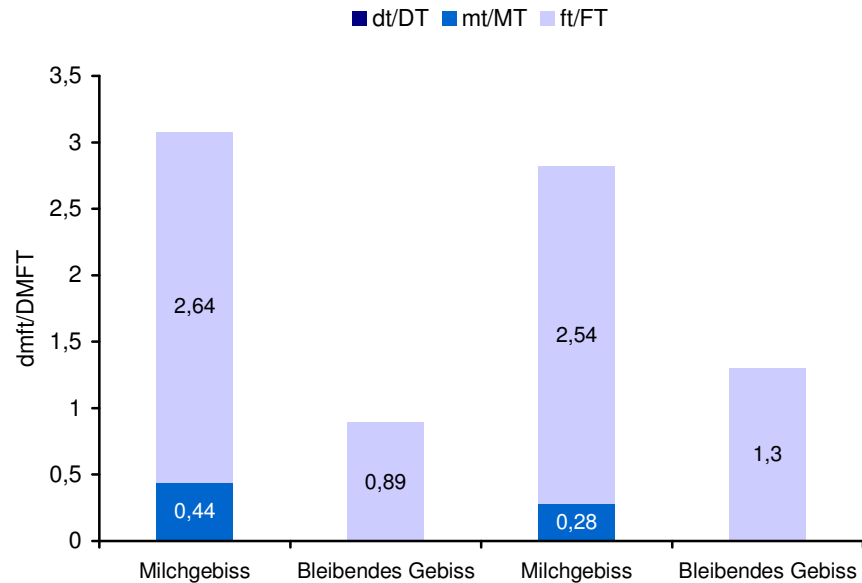


Abbildung 60: Kariesbefall der Mädchen im Milchgebiss (dmft) und im bleibenden Gebiss (DMFT) zu Studienbeginn (links, n = 56 Mädchen) und am Ende der Studie (rechts, n = 54 Mädchen)

Bei Betrachtung beider Untersuchungsgruppen konnte im Studienzeitraum durch die physiologische Exfoliation gefüllter Milchzähne eine signifikante Abnahme des dmft ($p = 0,007$) in der Kontrollgruppe registriert werden; eine Kariesinzidenz in der bleibenden Dentition ($p = 0,107$) lag nicht vor (Abb. 61; Ahb. Tab. 3 und 5). In der Testgruppe sank der dmft nicht signifikant ($p = 0,501$); eine Inzidenz im bleibenden Gebiss lag vor und betraf die F-Komponente ($p = 0,000$) (Abb. 62; Ahb. Tab. 3 und 5).

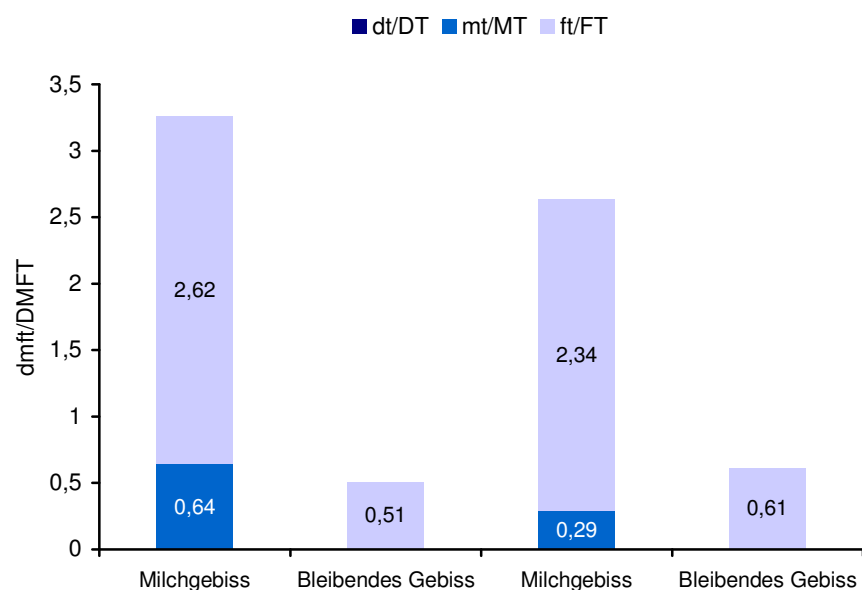


Abbildung 61: Kariesbefall der Kinder der Kontrollgruppe im Milchgebiss (dmft) und im bleibenden Gebiss (DMFT) zu Studienbeginn (links, n = 53 Kinder) und am Ende der Studie (rechts, n = 51 Kinder)

Der Vergleich der klinischen Parameter zwischen beiden Untersuchungsgruppen schloss jedoch Unterschiede aus (DMFT Testgruppe : Kontrollgruppe $p = 0,077$, T-Test für Mittelwertsvergleich zweiseitig); Basis für die statistische Analyse waren dabei die Daten der Kinder, die regelmäßig die Zähne geputzt hatten (Testgruppe 86,0% Kinder, Kontrollgruppe 89,6% Kinder).

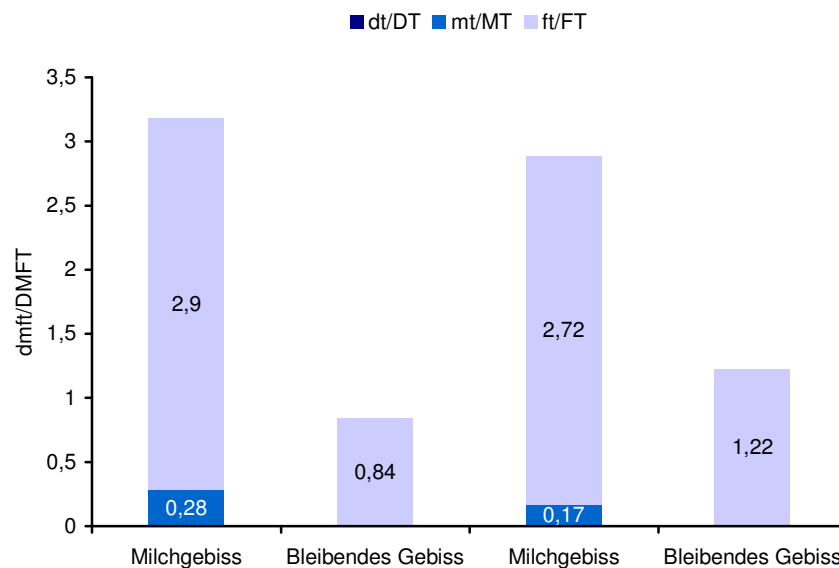


Abbildung 62: Kariesbefall der Kinder der Testgruppe im Milchgebiss (dmft) und im bleibenden Gebiss (DMFT) zu Studienbeginn (links, $n = 61$ Kinder) und am Ende der Studie (rechts, $n = 59$ Kinder)

Der Initialkariesbefall der Kinder war allerdings im Untersuchungszeitraum im bleibenden Gebiss signifikant ($p = 0,009$) angestiegen; im Gruppenvergleich betraf es die Testgruppe ($p = 0,013$). Betroffen waren vor allem die Sechs-Jahr-Molaren. Durch die physiologische Exfoliation hatte die Initialkaries im Milchgebiss klinisch eine eingeschränkte Bedeutung; ein Anstieg lag nicht vor ($p = 0,700$; Testgruppe $p = 0,505$, Kontrollgruppe $p = 0,501$). Die initial kariösen Flächen zur Abschlussuntersuchung im bleibenden und Milchgebiss der Kinder der Test- und Kontrollgruppe sind in den Abbildungen 63 bis 66 dargestellt. Zwischen den Kindern beider Gruppen bestanden zum Studienabschluss keine Unterschiede (Gruppe 1/Gruppe 2: bleibendes Gebiss $p = 0,769$, Milchgebiss $p = 0,114$).

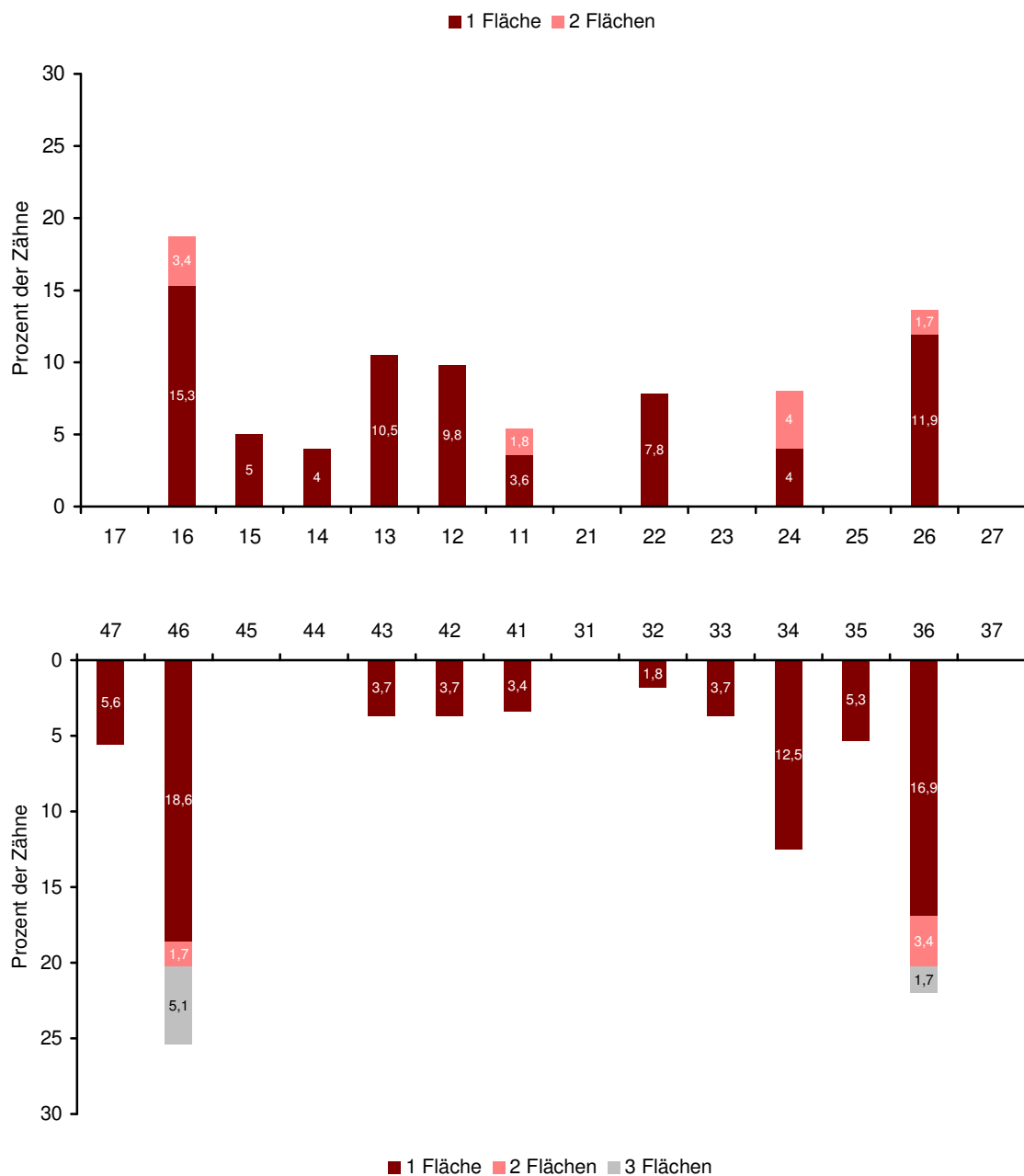


Abbildung 63: Initialkariesbefall bei den Kindern der Testgruppe (n = 61) zur Abschlussuntersuchung in der bleibenden Dentition

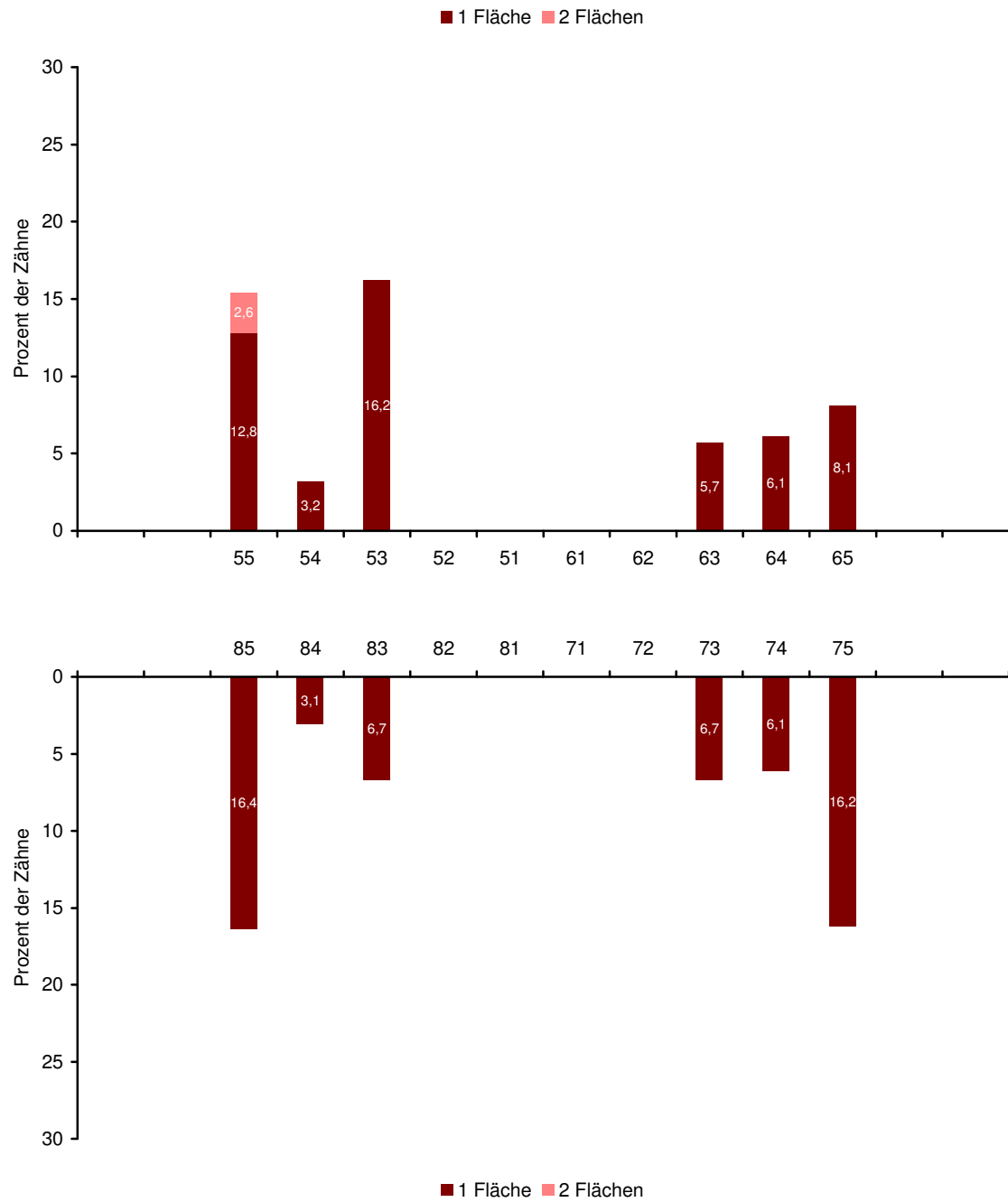


Abbildung 64: Initialkariesbefall bei den Kindern der Testgruppe (n = 61) zur Abschlussuntersuchung im Milchgebiss

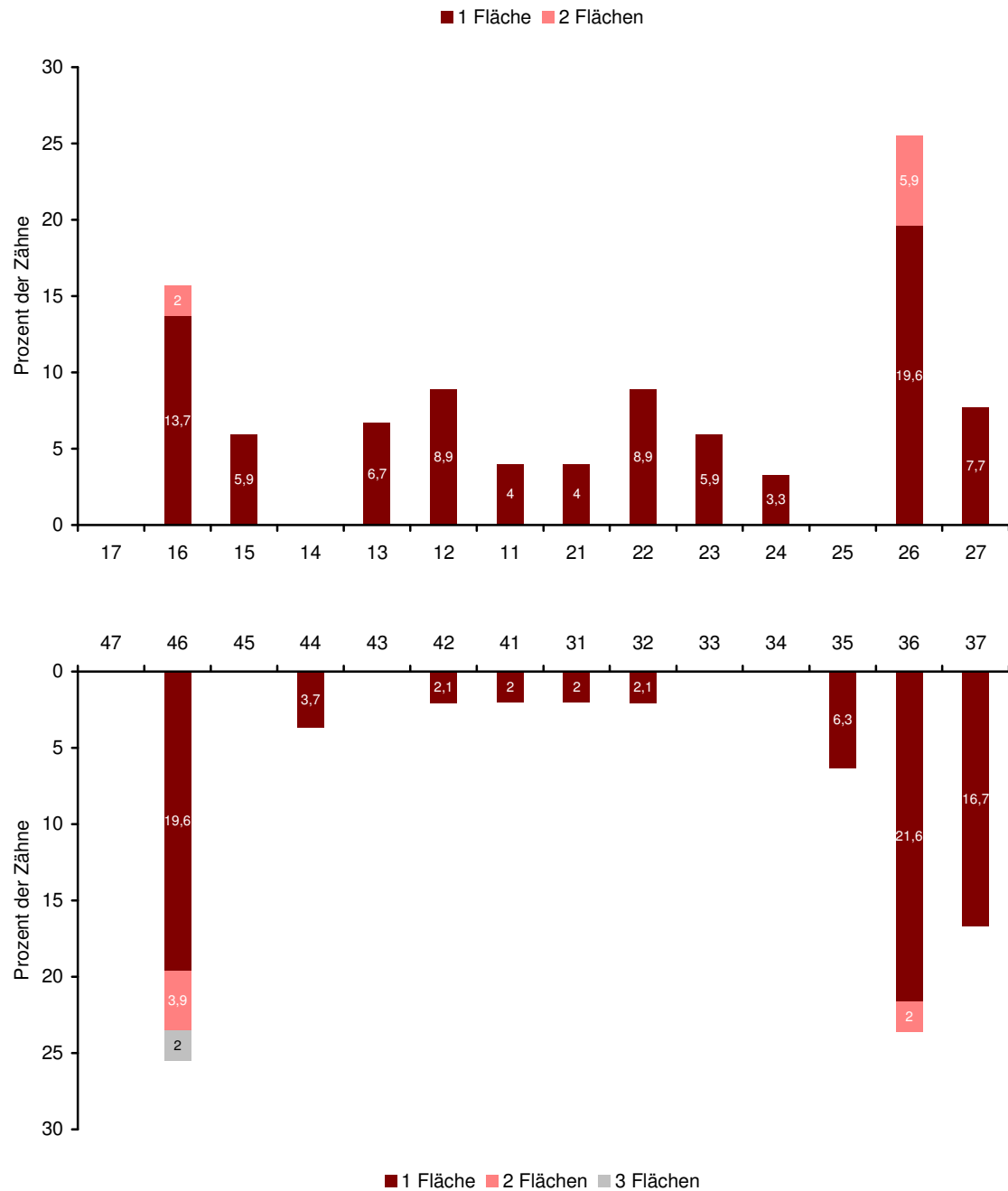


Abbildung 65: Initialkariesbefall bei den Kindern der Kontrollgruppe (n = 53) zur Abschlussuntersuchung in der bleibenden Dentition

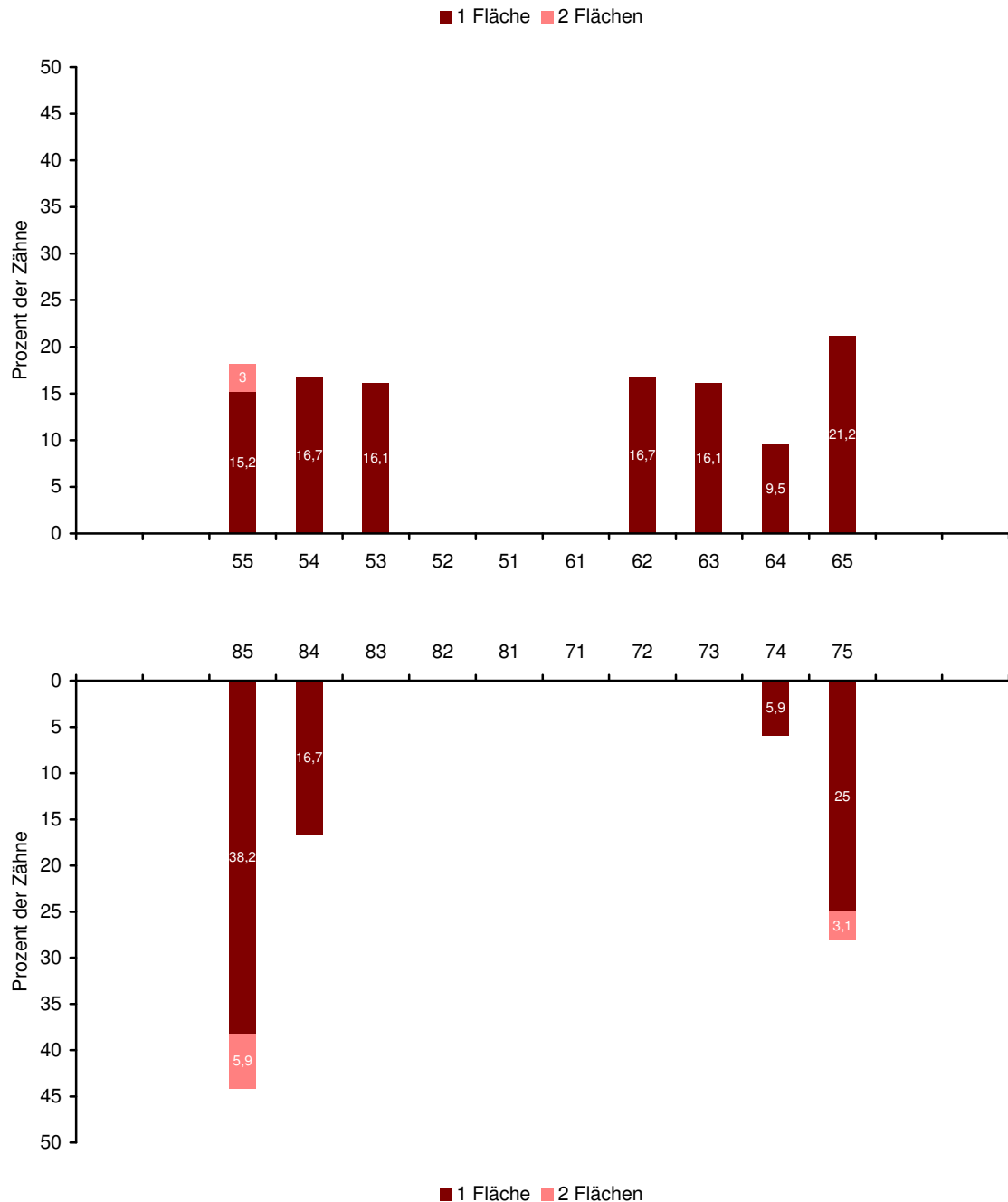


Abbildung 66: Initialkariesbefall bei den Kindern der Kontrollgruppe (n = 53) zur Abschlussuntersuchung im Milchgebiss

5.3.3 Veränderungen in den Speichelkeimzahlen

Niedrige Mutans-Streptokokken-Keimzahlklassen (SM 0 und 1) im Speichel aller Kinder nahmen im Untersuchungszeitraum um 10 Prozentpunkte zu und gegenläufig hohe Keimzahlklassen (SM 3A und 3B) ab (Abb. 67; Ahb. Tab. 6).

Im Studienverlauf unterschieden sich beide Untersuchungsgruppen nur zur Kontrolle nach 9 Monaten ($p = 0,027$); die Studienkinder der Testgruppe waren weniger durch hohe Keimzahlklassen belastet (Abb. 68 und 69; Ahb. Tab. 6).

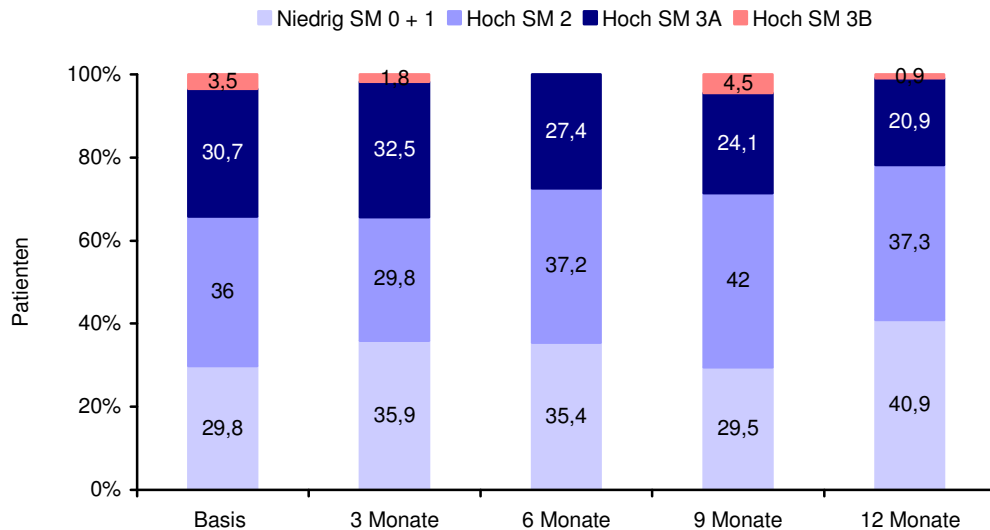


Abbildung 67: Prävalenz (%) niedriger (SM 0 und SM 1) und hoher (SM 2, differenziert SM 3A, SM 3B) Keimzahlklassen von Mutans-Streptokokken (SM) im Speichel der Kinder (n = 114) im Studienzeitraum (Basis : 3 Monate p = 0,405, Basis : 6 Monate p = 0,115, Basis : 9 Monate p = 0,786, Basis : 12 Monate p = 0,0007)

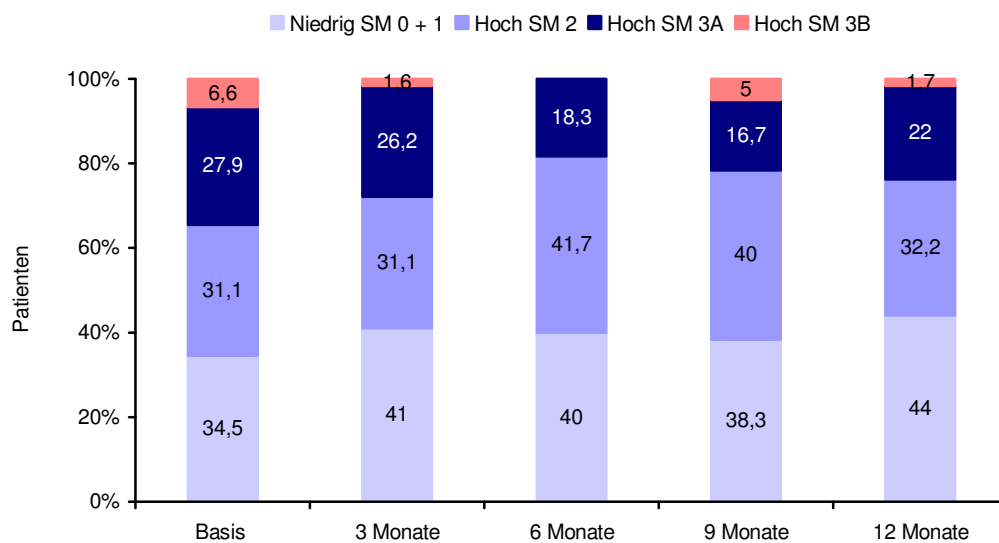


Abbildung 68: Prävalenz (%) niedriger (SM 0 und SM 1) und hoher (SM 2, differenziert SM 3A, SM 3B) Keimzahlklassen von Mutans-Streptokokken (SM) im Speichel der Kinder der Testgruppe (G1) im Studienzeitraum (Basis : 3 Monate p = 0,305, Basis : 6 Monate p = 0,085, Basis : 9 Monate p = 0,563, Basis : 12 Monate p = 0,165)

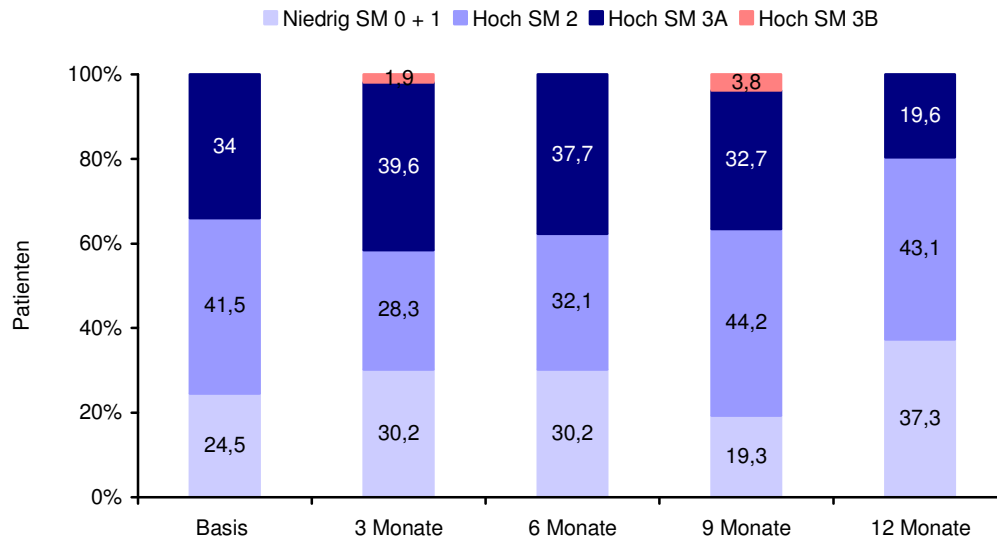


Abbildung 69: Prävalenz (%) niedriger (SM 0 und SM 1) und hoher (SM 2, differenziert SM 3A, SM 3B) Keimzahlklassen von Mutans-Streptokokken (SM) im Speichel der Kinder der Kontrollgruppe (G2) im Studienzeitraum (Basis : 3 Monate $p = 1,000$, Basis : 6 Monate $p = 0,622$, Basis : 9 Monate $p = 0,252$, Basis : 12 Monate $p = 0,005$)

Bei etwa zwei Dritteln der Studienkinder konnten im Studienverlauf niedrige Laktobazillenzahlen im Speichel aufgefunden werden (Abb. 70; Ahb. Tab. 7); lediglich zur Kontrolle nach 9 Monaten waren signifikant höhere Keimzahlklassen messbar.

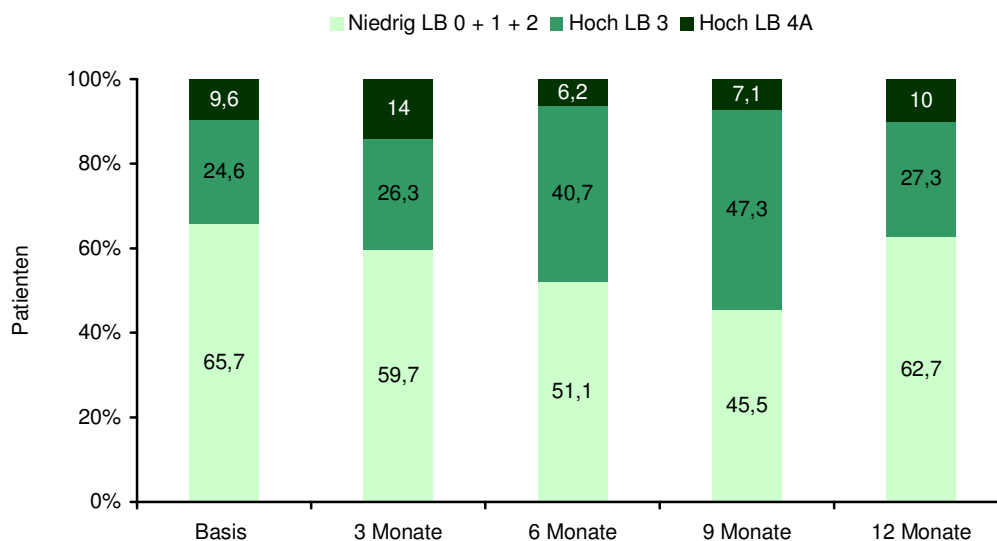


Abbildung 70: Prävalenz (%) niedriger (LB 0, 1 und LB 2) und hoher (LB 3, differenziert LB 4A, LB 4B) Keimzahlklassen von Laktobazillen (LB) im Speichel der Kinder ($n = 114$) im Studienzeitraum (Basis : 3 Monate $p = 0,339$, Basis : 6 Monate $p = 0,192$, Basis : 9 Monate $p = 0,045$, Basis : 12 Monate $p = 0,594$)

Zwischen den Studienkindern beider Untersuchungsgruppen lagen keine signifikanten Unterschiede vor ($p > 0,05$) (Abb. 71 und 72; Ahb. Tab. 7).

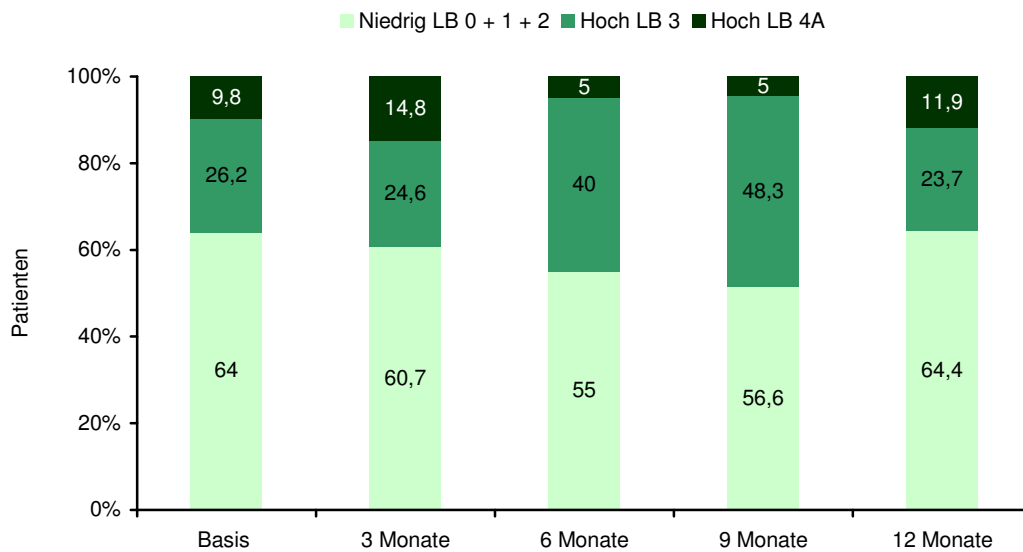


Abbildung 71: Prävalenz (%) niedriger (LB 0, 1 und LB 2) und hoher (LB 3, differenziert LB 4A, LB 4B) Keimzahlklassen von Laktobazillen (LB) im Speichel der Kinder der Testgruppe (G1) im Studienzeitraum (Basis : 3 Monate $p = 0,831$, Basis : 6 Monate $p = 0,825$, Basis : 9 Monate $p = 0,248$, Basis : 12 Monate $p = 0,840$)

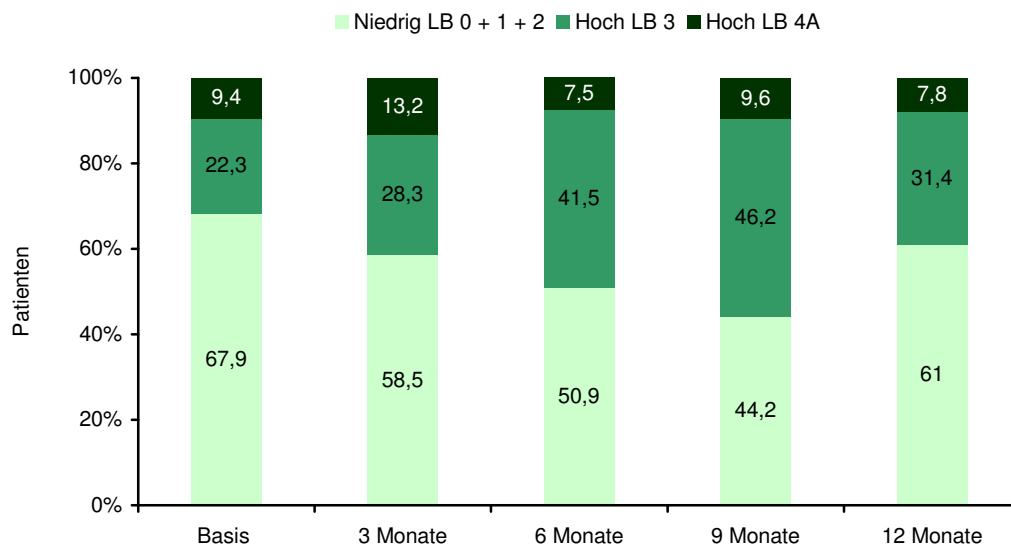


Abbildung 72: Prävalenz (%) niedriger (LB 0, 1 und LB 2) und hoher (LB 3, differenziert LB 4A, LB 4B) Keimzahlklassen von Laktobazillen (LB) im Speichel der Kinder der Kontrollgruppe (G2) im Studienzeitraum (Basis : 3 Monate $p = 0,156$, Basis : 6 Monate $p = 0,139$, Basis : 9 Monate $p = 0,103$, Basis : 12 Monate $p = 0,378$)

5.3.4 Veränderungen der plaqueassoziierten Indizes

Sichtbare Plaque an den oberen Schneidezähnen wurde bei zwei Dritteln aller Kinder registriert (Abb. 73 bis 77). Signifikante Veränderungen zwischen Studienbeginn und Studienabschluss lagen nicht vor ($p = 0,614$ ns). Dies galt gleichermaßen für die Knaben (Studienbeginn : Studienabschluss $p = 0,399$ ns) und Mädchen (Studienbeginn :

Studienabschluss $p = 0,051$ ns) (Abb. Tab. 2 und 4). Die gleiche Situation lag bei den Kindern der Test- und Kontrollgruppe vor (Testgruppe Studienbeginn : Studienabschluss $p = 0,419$ ns, Kontrollgruppe (Studienbeginn : Studienabschluss $p = 0,766$ ns) und ebenso zwischen beiden Untersuchungsgruppen (Testgruppe: Kontrollgruppe Studienbeginn $p = 0,399$ ns; Testgruppe : Kontrollgruppe Studienabschluss $p = 0,255$ ns) (Abb. Tab. 3 und 5).

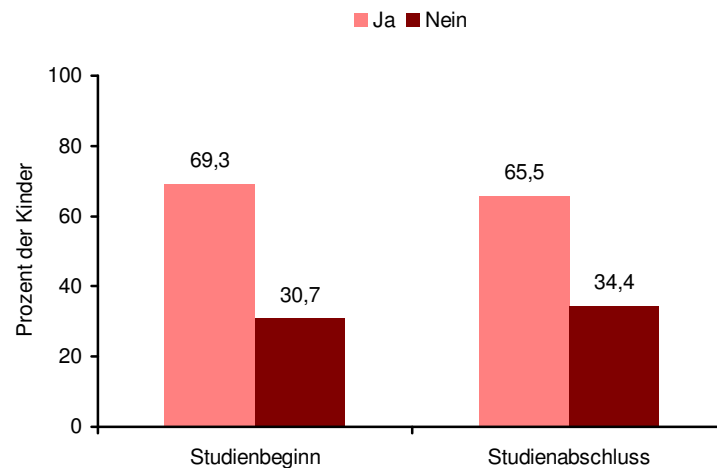


Abbildung 73: Sichtbare Plaque an den oberen Schneidezähnen aller Kinder (in Prozent) zu Studienbeginn ($n = 114$) und zum Studienabschluss ($n = 110$)

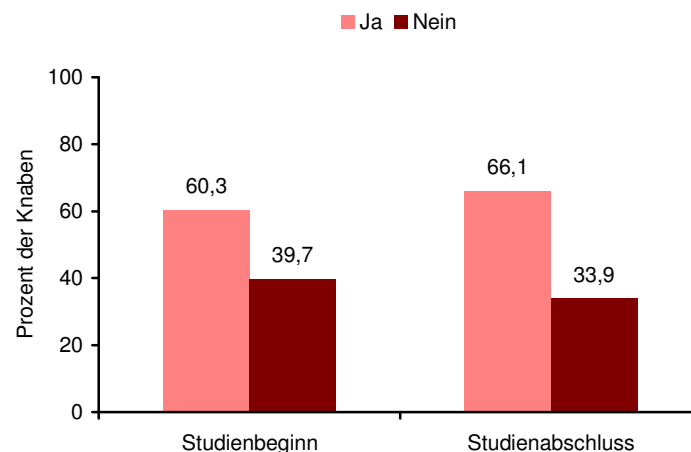


Abbildung 74: Sichtbare Plaque an den oberen Schneidezähnen der Knaben (in Prozent) zu Studienbeginn ($n = 58$) und zum Studienabschluss ($n = 56$)

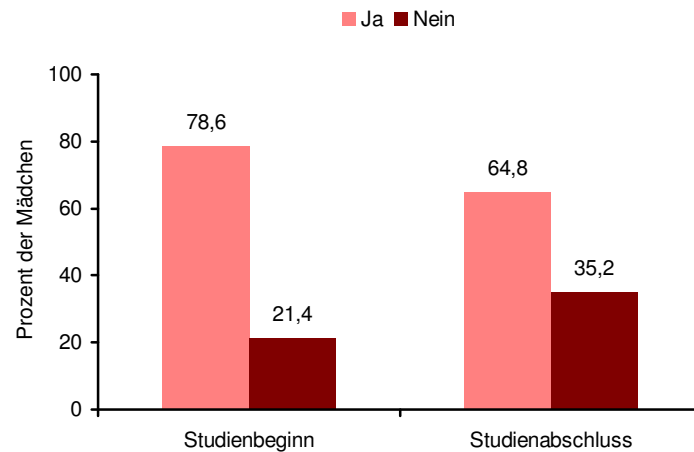


Abbildung 75: Sichtbare Plaque an den oberen Schneidezähnen der Mädchen (in Prozent) zu Studienbeginn (n = 56) und zum Studienabschluss (n = 54)

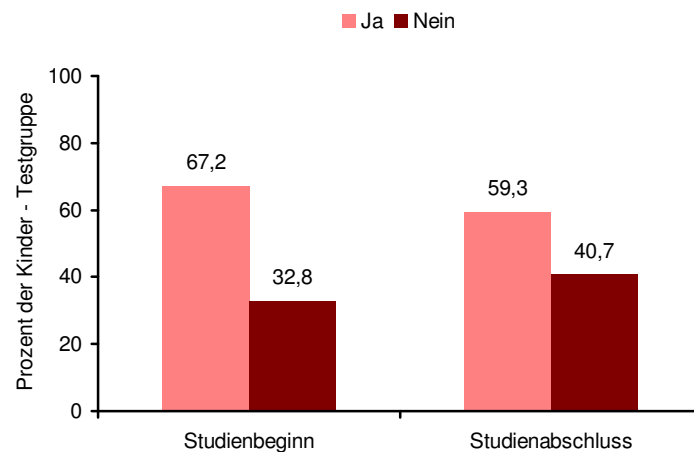


Abbildung 76: Sichtbare Plaque an den oberen Schneidezähnen der Kinder (in Prozent) der Testgruppe (Gruppe 1) zu Studienbeginn (n = 61) und zum Studienabschluss (n = 59)

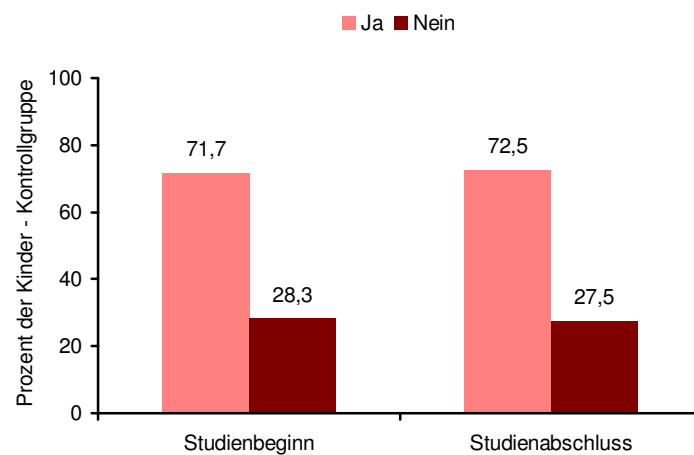


Abbildung 77: Sichtbare Plaque an den oberen Schneidezähnen der Kinder der Kontrollgruppe (Gruppe 2) zu Studienbeginn (n = 53) und zum Studienabschluss (n = 51)

Unter dem Aspekt der gewachsenen manuellen Fähigkeit des Zähneputzens mit dem Alter der Kinder wurde die sichtbare Plaque an den oberen Inzisivi in Abbildung 78 betrachtet. Deutliche altersabhängige Unterschiede konnten nicht aufgezeigt werden.

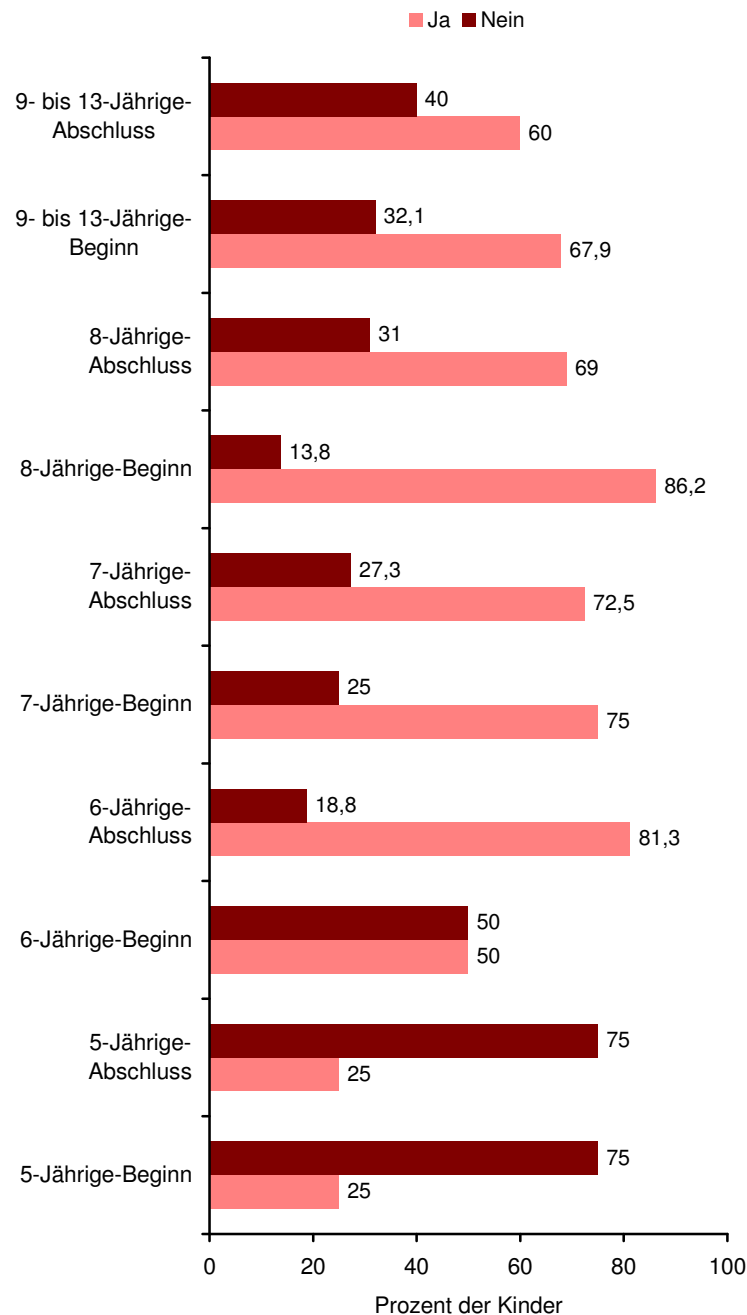


Abbildung 78: Sichtbare Plaque an den oberen Schneidezähnen der Kinder (in Prozent) mit steigendem Alter zu Studienbeginn und am Ende der Studie (Fünfjährige n = 4, Sechsjährige n = 16, Siebenjährige n = 12, Achtjährige n = 29, 9- bis 13-Jährige n = 53)

Abbildung 79 zeigt die regelmäßige Nachkontrolle des Zähneputzens der Kinder durch die Eltern und das regelmäßige Nachputzen durch die Eltern. Die Regelmäßigkeit der elterlichen Aktivitäten nahm mit dem Alter der Kinder ab.

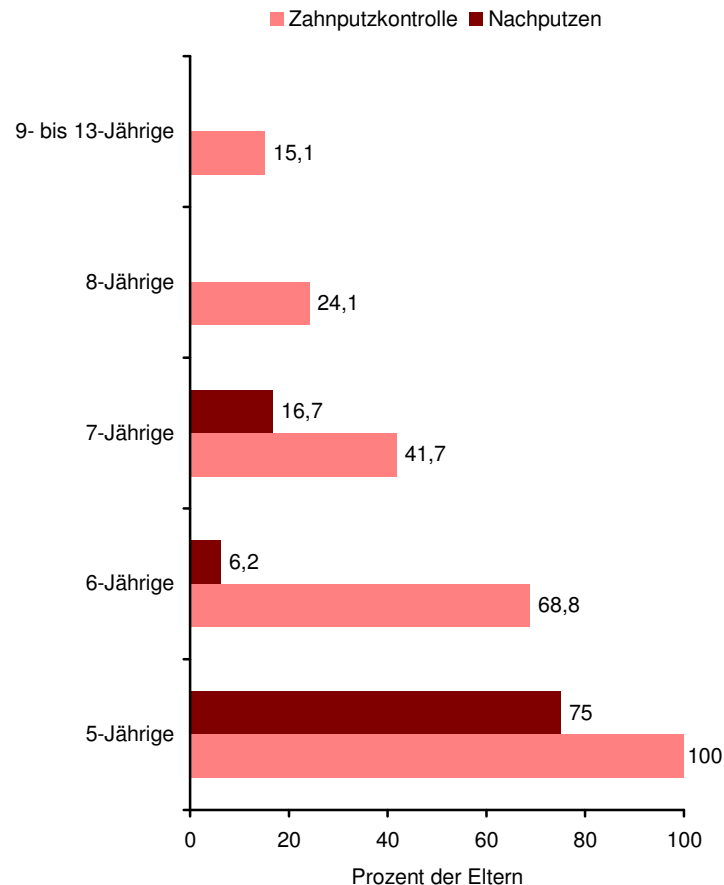


Abbildung 79: Regelmäßige Kontrolle des Zähneputzens der Kinder mit steigendem Alter und Nachputzen durch die Eltern (in Prozent) (Fünfjährige n = 4, Sechsjährige n = 16, Siebenjährige n = 12, Achtjährige n = 29, 9- bis 13-Jährige n = 53)

Nach ihrem Approximalplaquebefall musste den Studienkindern unabhängig von Geschlecht und Gruppenzugehörigkeit eine mäßige Mundhygiene (API 35 bis 70%) im gesamten Studienverlauf bestätigt werden. Zahlenmäßig zwar vorliegende signifikante Veränderungen des API im Studienverlauf bewirkten keine Veränderungen der Kategorie „mäßige Mundhygiene“ in die Kategorie „gute Mundhygiene“ (API 25 bis 35%) (Abb. 80 bis 84; Abb. Tab. 2 bis 5).

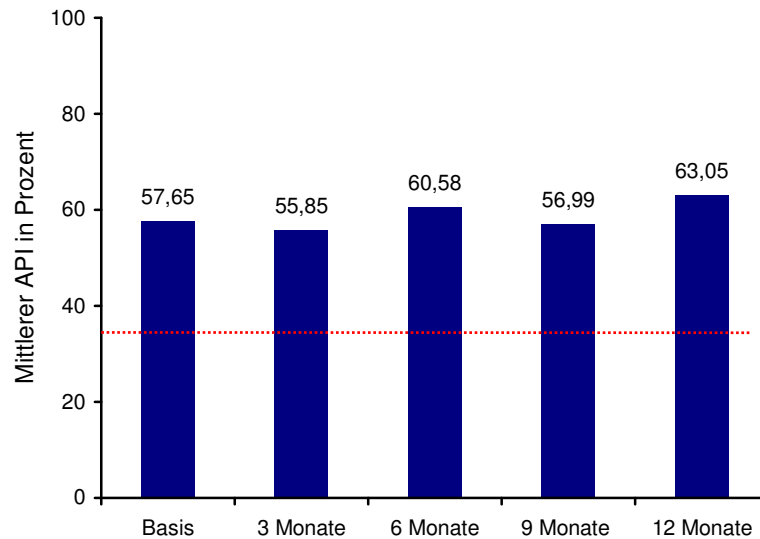


Abbildung 80: Approximalplaquebefall (API) der Kinder (Basis n = 114, 3 Monate n = 114, 6 Monate n = 113, 9 Monate n = 112, 12 Monate n = 110) im Studienverlauf; Kategorie: < 35 = Gute Mundhygiene (Basis : 3 Monate p = 0,203, Basis : 6 Monate p = 0,059, Basis : 9 Monate p = 0,668, Basis : 12 Monate p = 0,001)

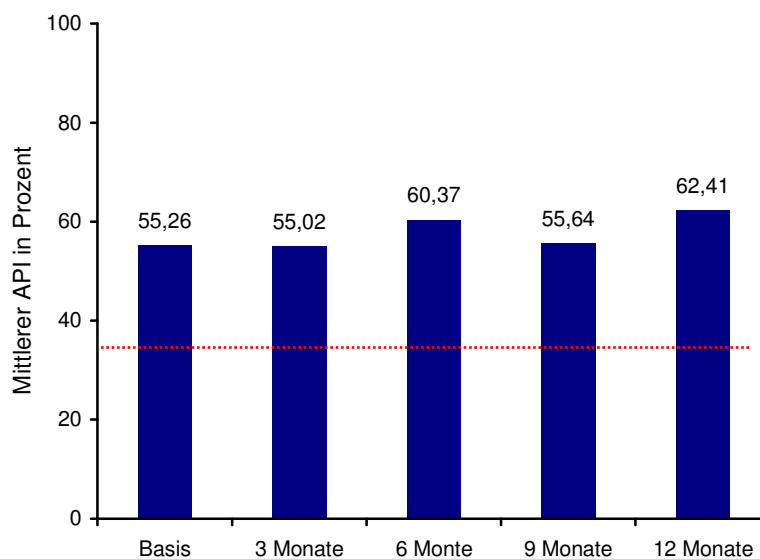


Abbildung 81: Approximalplaquebefall (API) der Knaben (Basis n = 58, 3 Monate n = 58, 6 Monate n = 57, 9 Monate n = 57, 12 Monate n = 56) im Studienverlauf; Kategorie: < 35 = Gute Mundhygiene (Basis : 3 Monate p = 0,897, Basis : 6 Monate p = 0,012, Basis : 9 Monate p = 0,827, Basis : 12 Monate p = 0,001)

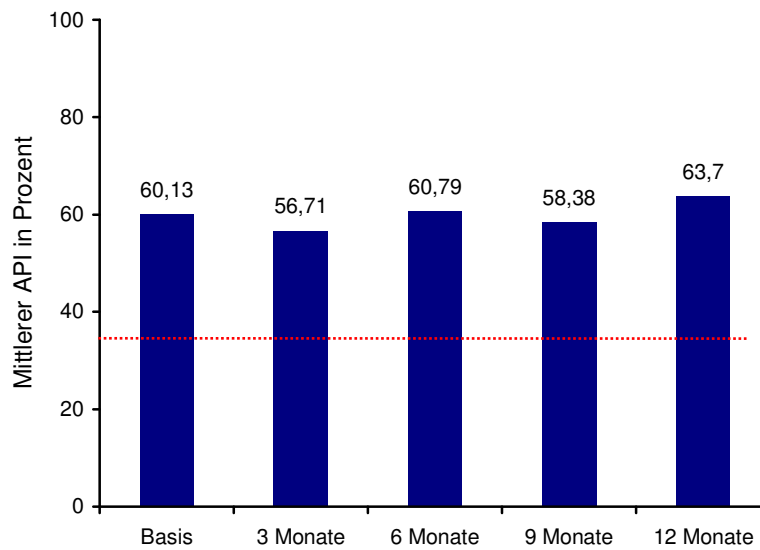


Abbildung 82: Approximalplaquebefall (API) der Mädchen (Basis n = 56, 3 Monate n = 56, 6 Monate n = 56, 9 Monate n = 55, 12 Monate n = 54) im Studienverlauf; Kategorie: < 35 = Gute Mundhygiene (Basis : 3 Monate p = 0,113, Basis : 6 Monate p = 0,778, Basis : 9 Monate p = 0,410, Basis : 12 Monate p = 0,125)

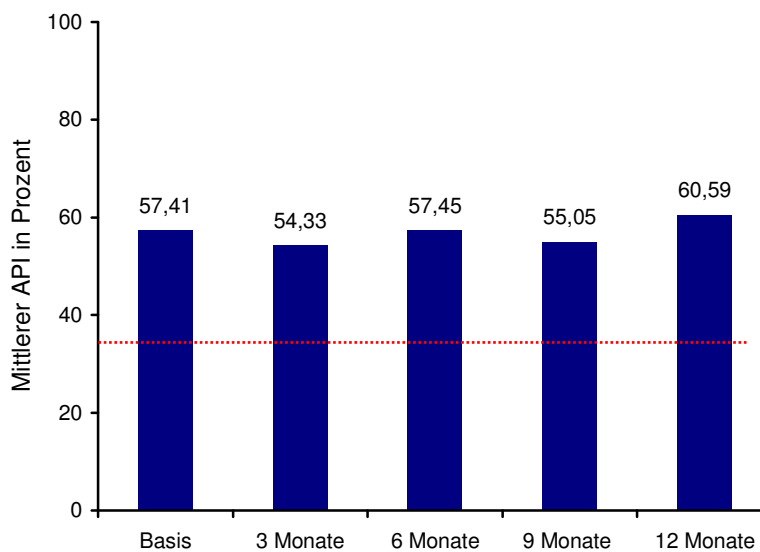


Abbildung 83: Approximalplaquebefall (API) der Kinder der Testgruppe (Basis n = 61, 3 Monate n = 61, 6 Monate n = 60, 9 Monate n = 60, 12 Monate n = 59) im Studienverlauf; Kategorie: < 35 = Gute Mundhygiene (Basis : 3 Monate p = 0,130, Basis : 6 Monate p = 0,981, Basis : 9 Monate p = 0,181, Basis : 12 Monate p = 0,164)

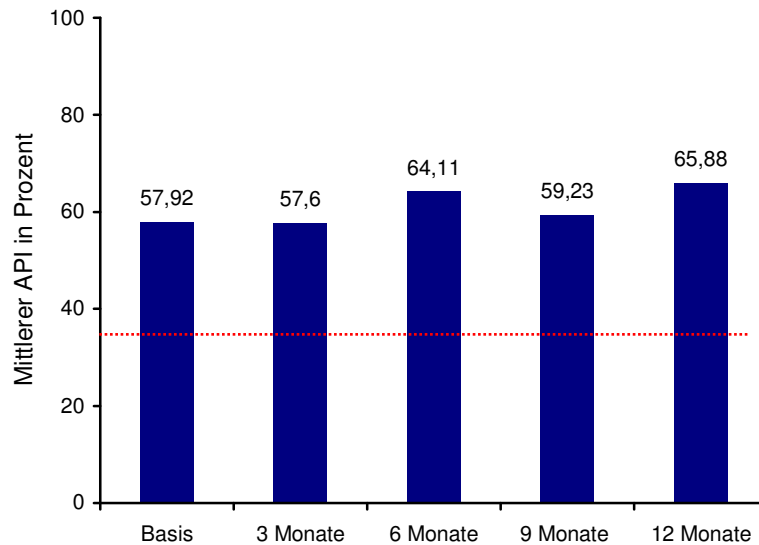


Abbildung 84: Approximalplaquebefall (API) der Kinder der Kontrollgruppe (Basis n = 53, 3 Monate n = 53, 6 Monate n = 53, 9 Monate n = 52, 12 Monate n = 51) im Studienverlauf; Kategorie: < 35 = Gute Mundhygiene (Basis : 3 Monate p = 0,870, Basis : 6 Monate p = 0,008, Basis : 9 Monate p = 0,556, Basis : 12 Monate p = 0,000)

Gemessen am API ging die mäßige Mundhygiene der Kinder unabhängig von Geschlecht und Gruppenzugehörigkeit mit einer „schwächeren Zahnfleischentzündung“ (PBI 10 bis 20%) im gesamten Studienzeitraum einher (Abb. 85 bis 89; Ahb. Tab. 2 bis 5).

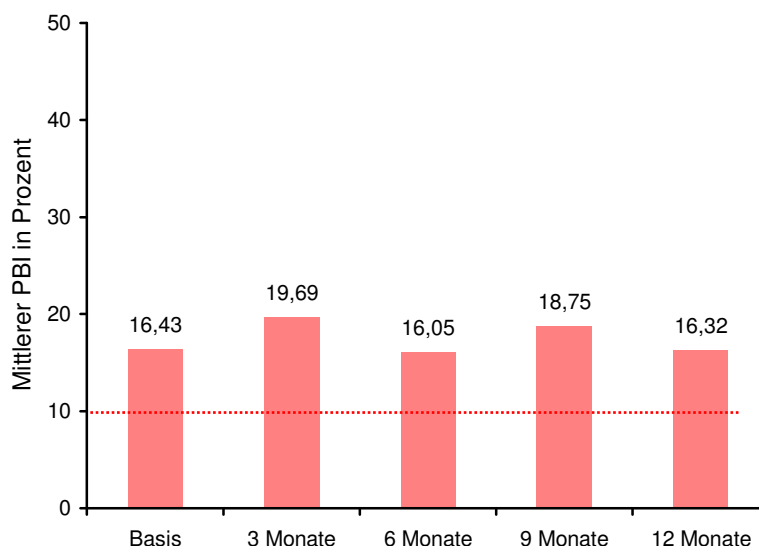


Abbildung 85: Entzündungszustand der Gingiva (PBI) der Kinder (Basis n = 114, 3 Monate n = 114, 6 Monate n = 113, 9 Monate n = 112, 12 Monate n = 110) im Studienverlauf; Kategorie: < 10 = Entzündungsfrei (Basis : 3 Monate p = 0,010, Basis : 6 Monate p = 0,680, Basis : 9 Monate p = 0,084, Basis : 12 Monate p = 0,194)

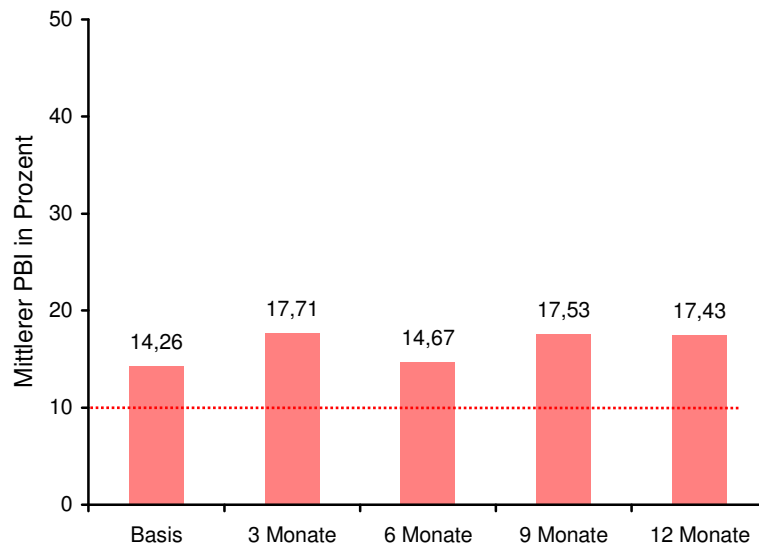


Abbildung 86: Entzündungszustand der Gingiva (PBI) der Knaben (Basis n = 58, 3 Monate n = 58, 6 Monate n = 57, 9 Monate n = 57, 12 Monate n = 56) im Studienverlauf; Kategorie: < 10 = Entzündungsfrei (Basis : 3 Monate p = 0,045, Basis : 6 Monate p = 0,827, Basis : 9 Monate p = 0,054, Basis : 12 Monate p = 0,029)

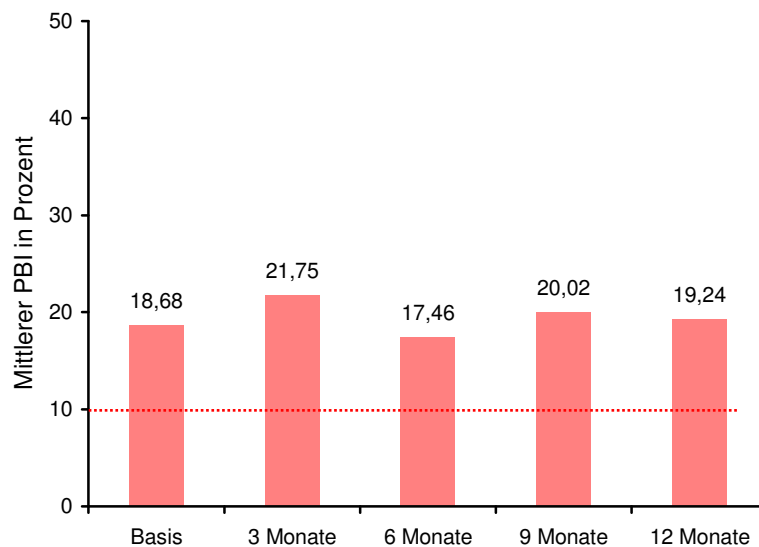


Abbildung 87: Entzündungszustand der Gingiva (PBI) der Mädchen (Basis n = 56, 3 Monate n = 56, 6 Monate n = 56, 9 Monate n = 55, 12 Monate n = 54) im Studienverlauf; Kategorie: < 10 = Entzündungsfrei (Basis : 3 Monate p = 0,105, Basis : 6 Monate p = 0,484, Basis : 9 Monate p = 0,568, Basis : 12 Monate p = 0,978)

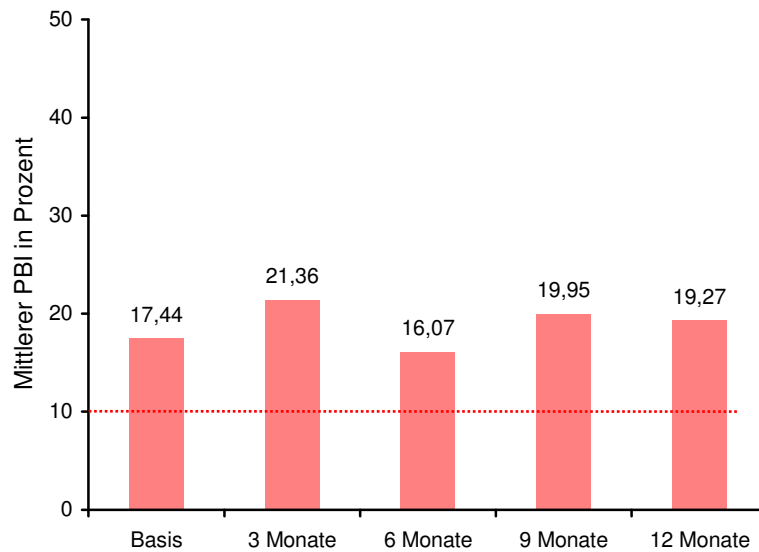


Abbildung 88: Entzündungszustand der Gingiva (PBI) der Kinder der Testgruppe (Basis n = 61, 3 Monate n = 61, 6 Monate n = 60, 9 Monate n = 60, 12 Monate n = 59) im Studienverlauf; Kategorie: < 10 = Entzündungsfrei (Basis : 3 Monate p = 0,031, Basis : 6 Monate p = 0,301, Basis : 9 Monate p = 0,172, Basis : 12 Monate p = 0,381)

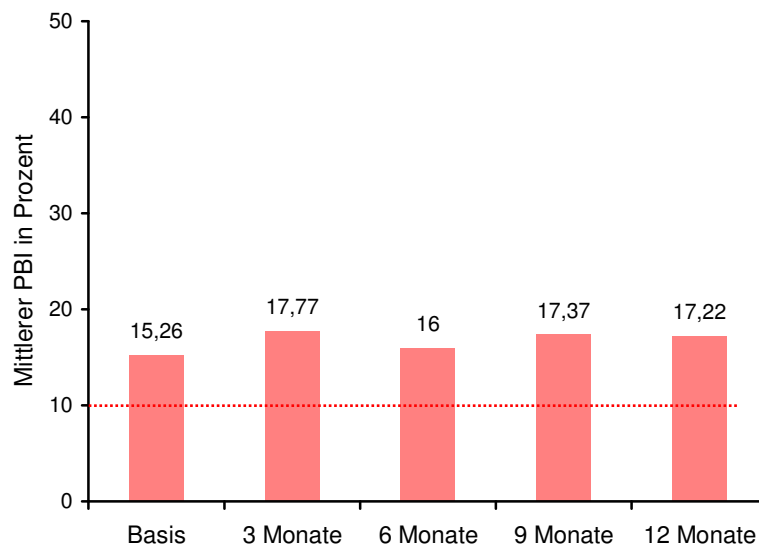


Abbildung 89: Entzündungszustand der Gingiva (PBI) der Kinder der Kontrollgruppe (Basis n = 53, 3 Monate n = 53, 6 Monate n = 53, 9 Monate n = 52, 12 Monate n = 51) im Studienverlauf; Kategorie: < 10 = Entzündungsfrei (Basis : 3 Monate p = 0,158, Basis : 6 Monate p = 0,636, Basis : 9 Monate p = 0,295, Basis : 12 Monate p = 0,288)

6 Diskussion

Die in den meisten Industrienationen während der letzten Jahrzehnte stark gesunkene Kariesprävalenz wird heute einhellig auf die breite Verfügbarkeit von Fluoriden zurückgeführt. Eine herausragende Bedeutung kommt dabei der Anwendung fluoridhaltiger Zahnpasten zu (Rølla et al. 1991, Stamm 1993, Marthaler et al. 1996, Künzel 1997, Davies et al. 2002, Twetman et al. 2003). Marinho et al. (2003) bezifferten den kariespräventiven Effekt der Fluoridzahnpasten in ihrer hochevidenten Meta-Analyse auf 24% (95% Konfidenzintervall: 21 bis 28%). Diese Erkenntnis wird durch den ausgebliebenen Rückgang des Kariesvorkommens im hoch entwickelten Japan unterstützt, wo fluoridhaltige Zahnpasten kaum verbreitet sind (Rølla et al. 1991). Die kariespräventive Wirkung der Zahnpasta verbessert sich mit steigender Fluoridkonzentration (Mitropoulos et al. 1984, Stookey 1990, Stephen 1993, Marks et al. 1994, Klimek und Ganss 2004, ten Cate et al. 2008, Tenuta et al. 2009). Ein Gehalt von 1000 ppm Fluorid hat sich als sicher kariespräventiv erwiesen (Koch et al. 1990, Ammari et al. 2003). Zahnpasten werden üblicherweise mit einem Fluoridanteil zwischen 1000 ppm und 1500 ppm Fluorid formuliert (Stamm 2007). Der Maximalwert von 0,15% oder 1500 ppm Fluorid ist in Deutschland vom Gesetzgeber für frei handelbare Zahnpasten festgelegt (Kosmetik-Verordnung 2009). Da Klein- und Kindergartenkinder erst im fünften Lebensjahr sicher ausspucken können, verschlucken sie vorher regelmäßig beim Putzen Zahnpasta (Simard et al. 1989). Die Tageshöchstmenge der internen Fluoridzufuhr sollte 0,05 bis 0,07 mg/kg Körpergewicht nicht überschreiten, um einer möglichen Überdosierung und damit einhergehenden fluorotischen Schmelzveränderungen vorzubeugen (WHO 1994). Für diese Kinder wird Zahnpasta mit einem Fluoridgehalt von 500 ppm empfohlen (Gülzow et al. 2000, König 2002). Im Alter von 5 bis 6 Jahren beginnt mit dem Durchbruch der Sechsjahrmolaren die Wechselgebissphase. Für eine suffiziente posteruptive Schmelzreifung der permanenten Zähne ist ein Fluoridgehalt von 500 ppm nicht mehr ausreichend (Klimek et al. 1998). Ab diesem Zeitpunkt sollte die Anwendung einer Zahnpasta mit einem höheren Fluoridanteil von 1000 ppm bis 1500 ppm Fluorid erfolgen (Gülzow et al. 2006). In der vorliegenden Studie gaben zur Eingangsbefragung 39 Kinder (34%) an, zu Hause eine Zahnpasta mit einem Gehalt von 400 bzw. 500 ppm Fluorid zu benutzen. Damit hatten sie in der Wechselgebissphase keine ausreichende Fluoridzufuhr. Der ausgebliebene Wechsel zu einer Zahnpasta mit adäquatem Fluoridgehalt wurde mit der Ablehnung des Mentholgeschmacks der Erwachsenenzahnpasta begründet. Auch Kiene (2007) berichtete über regelmäßig auftretende Akzeptanzprobleme bei der Zahnpastaumstellung zu Beginn der Wechselgebissphase wegen des medizinisch-frischen Geschmacks der Erwachsenen-

zahn pasta. Neue Junior-Zahnpastaformulierungen wie beispielsweise Theramed[®] Junior oder Signal[®] Milde Minze, die den empfohlenen höheren Fluoridgehalt mit einem kindgerechten Geschmack verknüpfen, tragen diesem Problem Rechnung. Im Rahmen der vorliegenden Studie sollte die elmex[®] Junior Zahnpasta mit etablierten Zahnpasten mit ähnlichem Fluoridgehalt hinsichtlich ihrer kariesprophylaktischen Wirksamkeit und Akzeptanz bei Kindern in der Wechselgebissphase verglichen werden.

274 Kinder und Jugendliche wurden im Herbst 2006 zur Teilnahme an der klinisch-mikrobiologischen Studie eingeladen; lediglich 139 Eltern (51%) gaben die Zustimmung zur Teilnahme ihres Kindes. Splieth et al. (2007) erreichten bei einem ähnlichen Kariesprophylaxeprogramm bei Greifswalder Grundschulern (319 Kinder insgesamt) eine Zustimmungsrate von 71%. Mögliche Ursachen für diese Unterschiede sind in einem besseren sozioökonomischen Umfeld der Mittelstadt Greifswald (53.845 Einwohner) gegenüber der Kleinstadt Dargun (4.914 Einwohner) im Landkreis Demmin zu suchen (Pieper und Jablonski-Momeni 2008). So betrug die Arbeitslosigkeit in Greifswald 18,7% verglichen mit 24,2% im Landkreis Demmin. Das Einkommen pro Lohn- und Einkommenssteuerpflichtigem belief sich auf 25.942 € in Greifswald gegenüber 20.107 € in Dargun. Die Zahlen beziehen sich auf das Jahr 2007 (Statistisches Amt Mecklenburg-Vorpommern 2008). Ein weiterer Grund für die größere Bereitschaft zur Teilnahme in Greifswald könnte auch darin liegen, dass das Programm auf neutralem Boden innerhalb der Schule stattfand. Die Untersuchungen in Dargun hingegen wurden außerhalb des Schulbetriebs in der Praxis eines niedergelassenen Zahnarztes vorgenommen. Beide Studien zeigen aber, dass eine große Zahl von Kindern keinen Zugang zu kariesprophylaktischen Programmen hat. Die Ursache dafür ist in einem mangelnden Gesundheitsbewusstsein und fehlender Bereitschaft zur Gesundheitsvorsorge des Elternhauses zu suchen (Pine et al. 2004, Borutta und Kneist 2006, Splieth und Heyduck 2007).

14 Kinder und Jugendliche befanden sich noch nicht oder nicht mehr in der Wechselgebissphase. Weitere 11 Kinder kamen der Aufforderung zur Kariessanierung vor Studienbeginn nicht nach. 114 Kinder und Jugendliche im Alter von 5 bis 13 Jahren nahmen entsprechend den Einschlusskriterien an der Studie teil; das mittlere Alter der 56 Mädchen und 58 Knaben betrug $8,7 \pm 2,1$ Jahre (Abb. 3). Die Kinder verfügten über ein saniertes Gebiss. Der Kariesstatus wurde nach WHO-Standard (WHO 1997) erhoben, obwohl mit der Kariesdetektion nach dem „International Caries Detection and Assessment System“ (ICDAS II) (Pitts 2004) eine nach Meinung vieler Autoren empfindlichere Methode zur

Verfügung steht (Jablonski-Momeni et al. 2008, Kühnisch et al. 2008, Braga et al. 2009). Da die nach WHO-Standard (WHO 1997) gewonnene Datenlage zur Karieshäufigkeit in der Literatur aber wesentlich umfangreicher ist, wurde hierauf zurückgegriffen. Zusätzlich wurden initiale kariöse Läsionen (white spots) nach Flächen erfasst (IS/is).

Die Kariesprävalenz im Milchgebiss der Probanden lag im Mittel bei 3,22 dmft und ist ein starker Prädiktor für den späteren Kariesbefall im bleibenden Gebiss (Powell 1998, Vanobbergen et al. 2001, Levy et al. 2003, Broadbent et al. 2005). Folgerichtig war die Kariesprävalenz der zweiten Dentition im Rahmen der vorliegenden Studie im Mittel mit 0,68 (DMFT) höher als der Landesdurchschnitt Mecklenburg-Vorpommerns (Abb. 8). Die Landesarbeitsgemeinschaft für Jugendzahnspflege Mecklenburg-Vorpommern (Splieth 2008) ermittelte 2007 bei Neunjährigen einen Kariesbefall von 0,44 DMFT. Bereits 1999 wiesen neunjährige Kinder in Bayern sowie Zürich mit 0,4 DMF-Zähnen eine niedrigere Kariesfrequenz auf (Menghini 2000). Im Rahmen einer Studie zum Zusammenhang von Karies und Ernährung bei 852 Greifswalder Kindern im Alter von 9 bis 13 Jahren ermittelten Alkilzy et al. (2009) einen Kariesbefall von 0,6 DMFT. In Anbetracht des höheren Alters dieser Gruppe wird auch hier ein niedrigeres Kariesvorkommen im Vergleich zur vorliegenden Studie deutlich. Perinetti et al. (2005) untersuchten innerhalb einer Kariesrisikountersuchung in der Abruzzenregion 2015 Neunjährige ($8,8 \pm 0,22$ Jahre). Der DMFT-Index war mit 0,59 niedriger als in der vorliegenden Studie (DMFT 0,68). Auch im Milchgebiss wurde ein geringerer Kariesbefall ermittelt. So stehen durchschnittlich 2,11 df-Zähne der italienischen Kinder 2,76 df-Zähnen bei den Darguner Probanden gegenüber. Im Jahr 2004 ermittelte die DAJ in Mecklenburg-Vorpommern für 6- bis 7-jährige Erstklässler eine Kariesprävalenz von 2,58 dmft (Pieper 2005). Während einer Reihenuntersuchung neunjähriger Leipziger Kinder erhoben Treide et al. 2003 einen ähnlich hohen Kariesbefall wie in der vorliegenden Studie (dmft 3,22, DMFT 0,68). Im Milchgebiss betrug der dmft-Wert 3,12, im bleibenden Gebiss wurden durchschnittlich 0,72 DMF-Zähne ermittelt. Es muss allerdings berücksichtigt werden, dass hierbei alle Kinder der Altersgruppe untersucht wurden, während der freiwillige Charakter der vorliegenden Studie eine gewisse Vorauswahl der Probanden bedingt. Von den eingeladenen Kindern ($n = 274$) der Altersgruppe erhielten lediglich 139 Kindern (51%) die elterliche Erlaubnis zur Teilnahme. Wie Splieth et al. (2007) bei einem Kariespräventionsprogramm nachweisen konnten, wies die Gruppe der Nonresponder signifikant schlechtere Werte bei Karies- und Plaqueindizes, weniger präventive Maßnahmen und eine seltenere Teilnahme am Individualprophylaxeprogramm auf.

Es ist also anzunehmen, dass die Teilnahme aller Kinder der betroffenen Altersgruppe in der vorliegenden Studie noch höhere Karieswerte offenbart hätte.

Die Knaben wiesen mit 0,5 DMF-Zähnen einen geringeren Kariesbefall auf als die Mädchen mit einem DMFT-Wert von 0,9 (Abb. 9). Auch in anderen Studien zeigen Mädchen eine höhere Kariesprävalenz als Knaben (Aleksejuniene et al. 1996, Leroy et al. 2005). Der frühere Zahndurchbruch bei den Mädchen könnte eine Ursache dafür sein (Alm et al. 2008). Allerdings konnten bei den Untersuchungen zur Vierten Deutschen Mundgesundheitsstudie 2006 keine Unterschiede im Kariesbefall der Geschlechter erhoben werden (Micheelis und Schiffner 2006).

Die Initialkaries (is/IS, white spots) wurde sowohl im bleibenden Gebiss als auch im Milchgebiss der Kinder registriert. 6,5 bzw. 3,3% der oberen Schneidezähne (11 und 21) und 11 bzw. 7,7% der seitlichen oberen Schneidezähne (12 und 22) waren stärker betroffen als die Schneidezähne im Unterkiefer (2,9 bzw. 1,0% der mittleren Schneidezähne 41 und 31; 2,2 bzw. 3,3% der seitlichen Schneidezähne 42 und 32). Umgekehrt waren die Molaren im Unterkiefer (17,3 bzw. 20,4% der 1. Molaren 36 und 46 und 10,5 bzw. 6,7% der 2. Molaren 37 und 47) stärker betroffen als die Molaren im Oberkiefer (13,0 bzw. 13,0% der 1. Molaren 16 und 26) (Abb. 10). Dieser Verteilung der Initialkaries wurde mit der Erfassung von sichtbarer Plaque an den vestibulären Flächen der oberen Schneidezähne als bekanntem Kariesrisikofaktor Rechnung getragen (Alaluusua und Malmivirta 1994, Borutta et al. 2002, Harris et al. 2004, Makuch et al. 2004).

Als weitere plaqueassoziierte Indizes wurden der Approximalraum-Plaque-Index (API) und der Papillen-Blutungs-Index (PBI) erhoben. Ein Ziel der Studie bestand darin, die Akzeptanz von Zahnpasten zu ermitteln, die sich regelmäßig in einer häufigeren und längeren und damit gründlicheren Plaqueentfernung zeigt (Stamm 2007). Der API erlaubt eine gute Beurteilung der Mitarbeit des Patienten, da die Plaqueentfernung des Approximalraums eine besonders gründliche Mundhygiene erfordert. Mit Hilfe des PBI wird der Entzündungszustand der Gingiva und damit das Putzverhalten zuverlässiger eingeschätzt (Hellwig et al. 1995).

Zur mikrobiologischen Beurteilung des Kariesrisikos wurden semiquantitativ die Speichelkeimzahlen der kariesätiopathogenetisch bedeutsamen Mutans-Streptokokken und Laktobazillen bestimmt, da eine Korrelation zwischen Speichelkeimzahl und Plaquekolonisation der Mutans-Streptokokken besteht (Mundorff et al. 1993, Kneist et al. 1998). Im Rahmen ihrer Erfurter Kleinkindstudie konnten Borutta et al. (2003) einen positiven Zusammenhang zwischen Anzahl der Mutans-Streptokokken und Höhe des dmft-Wertes nachweisen. Köhler et al. (1995) beobachteten bei lettischen Vorschulkindern

ebenfalls eine höhere Speichellast an Mutans-Streptokokken bei höheren dmfs-Werten. Die Laktobazillen als Schleimhautparasiten besiedeln eher Nischen wie Fissuren und Kavitäten und stehen in positiver Beziehung zu Gingividen oder bestehenden kariösen Defekten (Kneist et al. 1998, Görbert 2002, Groß 2009, Püstow 2009).

Die Bildung einer Test- (31 Knaben, 30 Mädchen) und Kontrollgruppe (27 Knaben, 26 Mädchen) erfolgte randomisiert und stratifiziert nach Alter und Geschlecht. Die Kinder beider Gruppen unterschieden sich nicht in der sichtbaren Plaque an den oberen Schneidezähnen, im Approximalraum-Plaque-Index und Papillen-Blutungs-Index, im Kariesbefall und in den Speichelkeimzahlen an Mutans-Streptokokken und Laktobazillen (Tab. 6 und 7). Das Vorliegen gleicher Ausgangsbedingungen wurde für beide Gruppen bei metrischen Größen mittels Wilcoxon-Test und bei nominal skalierten Größen (SM, LB) mittels Chi-Quadrat-Test und Kappa gesichert.

Die Kinder der Testgruppe hatten durch die Randomisierung keine freie Wahl und erhielten zur Mundhygiene elmex[®] Junior Zahnpasta (1400 ppm Fluorid aus Aminfluorid) und die elmex[®] Inter X Kurzkopfzahnbürste (Abb. 14). Die Kinder der Kontrollgruppe wählten unter 11 Zahnpasten (1000 bis 1450 ppm Fluorid aus mehrheitlich Natriumfluorid) verschiedener Geschmacksrichtungen – darunter die gewohnte Zahnpasta – ihre Wunschzahnpasta aus (Abb. 13) und erhielten ebenso die elmex[®] Inter X Kurzkopfzahnbürste. Die Kinder wurden angehalten, die Zähne morgens (nach dem Frühstück) und abends (vor dem Zubettgehen) zu putzen und zur Kontrolle einen Mundhygienekalender (Anhangsband) zu führen. Im Rhythmus von drei Monaten gaben sie den Mundhygienekalender ab und erhielten zwei neue Zahnbürsten und eine ausreichende Anzahl Zahnpastatuben.

Zum Studienabschluss nach einem Jahr wurde der Kariesbefall (dmft/s, DMFT/S, Initialkaries) und die sichtbare Plaque an den oberen Schneidezähnen erhoben; die Mundhygieneindizes (API, PBI) sowie Mutans-Streptokokken- und Laktobazillenzahlen im Speichel wurden zu jeder Visite alle drei Monate erhoben (Tab. 8). Die Kinder wurden in der Regel nachmittags inspiziert. Dabei wurde in Übereinstimmung mit Bose et al. (1994) sowie Kossack und Jost-Brinkmann (2005) auf annähernd gleiche Untersuchungszeiten geachtet. Die Autoren postulierten, dass zu unterschiedlichen Tageszeiten unterschiedlich hohe Keimzahlen von Mutans-Streptokokken und Laktobazillen im Speichel nachgewiesen werden können. Bratthall et al. (1996) und auch Kneist et al. (1998) konnten allerdings in ihren Untersuchungen stabile Speichelkeimzahlen zu verschiedenen Tageszeiten nachweisen.

Die Drop-out-Rate während des einjährigen Studienzeitraums war mit 3% in der Testgruppe und 4% in der Kontrollgruppe gering. Von 61 Kindern der Testgruppe beendeten 59 Kinder

(97%) die Studie, von 53 Kindern der Kontrollgruppe nahmen 51 Kinder (96%) alle Untersuchungstermine wahr. In anderen fluoridbasierten Kariespräventionsprogrammen bei Schülern wurden höhere Ausfallraten zwischen 14% und 27% beobachtet (Buhe et al. 1984, Clark et al. 1985, Axelson et al. 1987, Zimmer et al. 2001). Es muss allerdings angemerkt werden, dass sich letztere Studien über einen Zeitraum von 2 bis 3 Jahren erstreckten. Das ländliche Umfeld bedingte wesentlich die hohe Compliance der Studienteilnehmer. Nahezu alle Kinder oder deren Eltern waren dem Untersucher oder den Praxismitarbeitern persönlich bekannt. So waren jederzeit ein enger Kontakt und ein erfolgreiches Management bei der notwendigen Verschiebung von Untersuchungsterminen nach Antibiotikagabe möglich, um die geforderte Karenzzeit von vier Wochen nach Medikation einzuhalten. Eine medikamentöse Beeinflussung der Speichelkeimzahlen sollte so ausgeschlossen werden.

Zur Basisuntersuchung beantworteten die Eltern in Übereinstimmung zu Hetzer (1999) Fragen zur sozialen und (zahn-)ärztlichen Anamnese, zur Ernährung, zur Mundhygiene und zur Kariesprävention in schriftlicher Form (Fragebogen I) (Anhangsband). Einen ähnlichen Fragebogen beantworteten im Jahr 2003 auch 257 Mütter unmittelbar nach der Geburt ihres Kindes in einer Erfurter Klinik (Kneist et al. 2006). Dabei wurden die Fragen auch auf mögliche Geschwisterkinder bezogen. Es sind keine Angaben zum Alter der Geschwister gemacht worden. Schließlich sind die Ergebnisse einer Befragung von 986 Müttern in Thüringen dargestellt, die anlässlich des Tages der Zahngesundheit und der Thüringer Gesundheitswoche durchgeführt wurde (Kneist et al. 2009). Die Kinder waren im Mittel 3,5 Jahre alt (1 Jahr bis 7 Jahre). Es ergaben sich hohe Übereinstimmungen zwischen den Befragungen.

Sozialstatus der Familien: Die Mütter waren im Mittel 38 Jahre und die Väter 40 Jahre alt (Tab. 9). Ein Drittel der Mütter betreute das Kind und in der Hälfte der Fälle Vater und Mutter gemeinsam (Abb. 20). 16% der Kinder waren Einzelkinder, 54% hatten ein Geschwister (17% zwei; 14% drei bis sechs) (Abb. 15). 65% der Eltern waren verheiratet; 17% lebten in fester Partnerschaft (Abb. 16). 92% der Mütter und 84% der Väter hatten den Abschluss der 10. Klasse bzw. das Abitur und damit eine gute Schulbildung (Abb. 17). Kneist et al. (2006) kamen zu nahezu übereinstimmenden Ergebnissen. Hier verfügten 89% der Mütter und 84% der Väter über die genannten Schulabschlüsse. 44% der Neugeborenen hatten bereits Geschwister.

Ein Drittel der Mütter und zwei Drittel der Väter waren Vollzeitbeschäftigte; 26% der Mütter und 14% der Väter waren arbeitslos (Abb. 18). Die Mütter waren in der Landwirtschaft

(18%), im Dienstleistungssektor (24%), im Gesundheitswesen/Erziehung (32%) oder im akademischen Bereich (6%) tätig. Die Väter arbeiteten in der Landwirtschaft (31%), im Bauwesen (24%) oder im akademischen Bereich (14%) (Abb. 19). In der Erfurter Befragung (Kneist et al. 2006) waren die Mütter vorrangig im Dienstleistungsbereich (31%) und im Gesundheitswesen (17%) tätig. Die Väter waren vor allem im Bauwesen (31%) und im Dienstleistungssektor (21%) beschäftigt. 15% der Väter wie auch der Mütter waren Akademiker. Der höhere Anteil der Akademikerinnen und der im Dienstleistungsbereich tätigen Eltern sowie der nicht näher bezifferte geringere Beschäftigungsgrad in der Landwirtschaft verdeutlichen den urbanen Charakter der thüringischen Landeshauptstadt Erfurt gegenüber der ländlich geprägten mecklenburgischen Kleinstadt Dargun. Der hohe Anteil der Darguner Mütter, die im Gesundheitswesen und in der Erziehung tätig sind, wie auch die gute Schulbildung der Eltern bestätigen wiederum, dass mit kariesprophylaktischen Programmen regelmäßig eher gesundheitsbewusste Eltern angesprochen werden (Hausen 2004, Feierabend und Stumpf 2008).

Ernährung der Kinder: Die Kinder tranken am häufigsten Mineralwasser oder ungesüßten Tee (35%) und Fruchtsäfte (34%) (Abb. 21). 94% der Kinder nahmen drei Hauptmahlzeiten und eine (36%), zwei (54%) oder drei (7%) Zwischenmahlzeiten zu sich (Abb. 22). Aus dem Ernährungs-Recall konnte abgeleitet werden, dass Hauptmahlzeiten, Nebenmahlzeiten, Happen, Getränke und süße Kekse, Kuchen und süße Getränke etc. „zwischen durch“ (4 bis 17% der Kinder ein- bis dreimal täglich) nahezu alle kariogener Natur waren (Tab. 12). Obwohl 98% der Eltern und 97% der Kinder den Zusammenhang zwischen Zuckerkonsum und Karies bekannt ist, nahmen die Kinder zu häufig kariogene und zuckerhaltige Mahlzeiten zu sich (Abb. 23). Hier liegt sicherlich ein Grund für den Karieszuwachs, konnten doch Anderson und Curzon (2003) in einer systematischen Literaturübersicht zum Thema Nahrungszucker und Zahnkaries einen Zusammenhang zwischen der Frequenz der Zuckeraufnahme und dem Auftreten von Zahnkaries erkennen. Auch Alkilzy et al. (2009) stellten bei Greifswalder Kindern eine Korrelation zwischen Zuckeraufnahmefrequenz und Kariesvorkommen fest. Hingegen zeigten Burt und Pai in ihrer Meta-Analyse (2001), dass unter dem aktuellen Einfluss der Fluoridanwendung nur eine mäßige bis schwache Korrelation zwischen der Menge des zugeführten Nahrungszuckers und dem Kariesrisiko besteht. Folgerichtig empfahl van Loveren (2006), Süßwaren und Softdrinks nur zu den Mahlzeiten zu konsumieren. Kneist et al. (2006) erzielten in der Erfurter Befragung 95% Zustimmung auf die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Ernährung und dem Auftreten von Karies.

Fluoridiertes Speisesalz wurde bei der Zubereitung der Speisen von fast alle Müttern verwendet (Tab. 11). Damit stand den Kindern eine wirksame Basisfluoridierung zur Verfügung, da das Trinkwasser in und um Dargun mit 0,23 mg/l einen niedrigen Fluoridgehalt aufweist (KDH mbH 2009). Der kariespräventive Effekt der Speisesalzfluoridierung wird mit etwa 50% beziffert (Menghini et al. 1995, Griffin et al. 2007). Nach Splieth und Fleßa (2008) handelt es sich um die kosteneffizienteste Variante der Fluoridzufuhr, da die jährlichen Pro-Kopf-Kosten lediglich 0,01 € betragen. Dass die Verwendung von Fluoriden zur Erhaltung der Zahngesundheit wichtig ist, bestätigten 61% der Eltern mit der Antwort „Trifft genau zu“ (Abb. 28).

Mundhygiene der Kinder: Da die eingangs erwähnten Befragungen hinsichtlich der Altersstruktur der betroffenen Kinder erheblich variieren, weichen die Antworten auf die Fragen zur Mundhygiene der Kinder voneinander ab. 90% der Darguner Kinder putzten sich zwei- oder dreimal täglich die Zähne mit Zahnpasta (Abb. 24); die Hälfte tat dies nach dem Frühstück und nahezu alle (99%) vor dem Schlafengehen (Abb. 25). 21% der Eltern putzten gemeinsam mit dem Kind (Tab. 16). 31% der Eltern kontrollierten das Zähneputzen regelmäßig, 48% manchmal und 6% selten (Abb. 26). 41% der Eltern putzen die Zähne ihrer Kinder manchmal noch nach, 4% regelmäßig und 23% gaben an, dass sie dies nicht mehr täten (Abb. 27). Auf die Frage, wie viel Zeit sie sich für die Kontrolle der Mundhygiene und das Nachputzen nehmen, gaben 12% der Eltern eine Minute an und 25% bis zu 5 Minuten pro Tag (Abb. 42). 86% der Geschwisterkinder der Erfurter Befragung (Kneist et al. 2006) putzten sich mehrmals täglich die Zähne mit Zahnpasta. 15% der Mütter kontrollierten das Zähneputzen des Geschwisterkindes regelmäßig, 10% taten dies manchmal. Die übrigen Mütter antworteten mit „selten“ oder „nie“ oder gaben keine Antwort. Die Zähne von 18% der Geschwisterkinder wurden nur manchmal nachgeputzt und bei 18% der Geschwisterkinder erfolgt ein regelmäßiges Nachputzen durch die Mütter. Das Kindesalter der Thüringer Mütterbefragung (Kneist et al. 2009) wich mit einer Spanne von 1 bis 7 Jahren (im Mittel 3,5 Jahre) erheblich vom Alter der Kinder der vorliegenden Studie ab (5 bis 13 Jahre). Folgerichtig ergaben sich bei der Befragung zur Mundhygiene der Kinder in Thüringen abweichende Zahlen. Wenn Zahnpflege betrieben wurde, widmete sich ihr ein größerer Teil der Eltern. Außerdem verwendeten sie mehr Zeit für die Mundhygiene ihrer Kinder. Die Zahnreinigung der Kinder erfolgte bei 69% zum Zeitpunkt der Befragung regelmäßig, bei 27% nicht. Die Zähne wurden nach dem Frühstück (50%) und vor dem Schlafengehen (85%) geputzt. Die Zahnreinigung der Kinder erfolgte in 48% der Fälle von Eltern und Kindern zusammen, bei 26% durch die Eltern allein. Nach dem Zähneputzen

kontrollierten 75% der Eltern die Qualität des Putzens beim Kind regelmäßig nach; manchmal kontrollierten 17% der Eltern. In 47% der Fälle wurden die Zähne des Kindes durch die Eltern regelmäßig nachgeputzt und in 34% der Fälle manchmal. Die Mehrheit der Mütter gab weiterhin an, dass sie sich bis zu fünf Minuten Zeit für die tägliche Mundhygiene des Kindes nehmen, 11% der Mütter gaben 15 Minuten an. In einer videoüberwachten Analyse der häuslichen Zahnputzgewohnheiten von Eltern und ihren 2½-jährigen Kleinkindern ermittelten Zeedyk et al. (2005) allerdings ernüchternde Zahlen bezüglich der tatsächlichen Putzdauer. Ein Putzvorgang, definiert vom erstmaligen Ergreifen bis zum endgültigen Ablegen der Zahnbürste, dauerte durchschnittlich 142 Sekunden (60 - 258 sek). Dabei befand sich die Bürste nur für etwa 56 Sekunden (22 - 116 sek) im Mund des Kindes. Die Eltern beschäftigten sich durchschnittlich 20 Sekunden (0 - 75 sek) mit der Zahnbürste, das Kind 35 Sekunden (0 - 116 sek). Ein Putzvorgang bestand im Mittel aus 7 (1 - 19) Bürstperioden, von denen drei von den Eltern geführt wurden. Die Frontzähne wurden durchschnittlich 10 Sekunden lang gebürstet, die Seitenzähne 13 Sekunden lang. Andere Aktivitäten, wie Bürstenkauen oder Wasserschlucken, machten mit durchschnittlich 29 Sekunden den Hauptanteil der Putzzeit aus. Die Eltern führten die Videoaufnahmen im Bewusstsein einer späteren wissenschaftlichen Auswertung durch und zeigten sich mehrheitlich überzeugt vom Putzerfolg. Die Autoren schlussfolgerten, dass wegen der sehr geringen Zeitspanne, während der die Zähne tatsächlich gebürstet werden, die Effektivität der Zahnpflege im häuslichen Umfeld fragwürdig sein könnte. Es wird eine stärker zielgerichtete Zahnputzinstruktion der Eltern verbunden mit Trainingsmaßnahmen gefordert. In der vorliegenden Studie nahm darüber hinaus die regelmäßige Nachkontrolle des kindlichen Zähneputzens durch die Eltern und das regelmäßige elterliche Nachputzen mit zunehmendem Alter der Kinder ab. Putzten bei den Fünfjährigen noch 75% der Eltern die Kinderzähne regelmäßig nach und kontrollierten in 100% der Fälle das kindliche Zähneputzen, so betrieben bei den sechsjährigen Studienkindern nur noch 6% der Eltern ein regelmäßiges Nachputzen der Kinderzähne und 69% der Eltern kontrollierten das kindliche Zähneputzen (Abb. 79). Bei sechsjährigen dänischen Kindern (Petersen 1992) halfen die Eltern in 45% der Fälle bei der Zahnpflege, 55% der Eltern überprüften das Zähneputzen. Van Steenkiste (2000) ermittelte bei einer Befragung in 30 Kindergärten des Rems-Murr-Kreises, dass sich 67% der sechsjährigen Kinder zwei- bis dreimal täglich die Zähne putzten. In 37% der Fälle erfolgte die Zahnpflege ohne elterliche Unterstützung durch das Kind allein. Alle Zahlen verdeutlichen, dass Eltern zu früh aufhören, ihre Kinder bei der Zahnpflege aktiv zu unterstützen. Die motorische Entwicklung der Kinder ermöglicht ihnen erst mit zwei Jahren

Schrubbbewegungen auf den Kauflächen (Makuch 2000). Mit dreieinhalb bis vier Jahren können die labialen Zahnflächen mit kreisenden Bewegungen gereinigt werden (Rugg-Gunn und Mac Gregor 1978). Nach Ogasawara et al. (1992) können die Lingualflächen mit etwa viereinhalb Jahren einbezogen werden. Petzold (2005) sieht erst fünf- bis sechsjährige Kinder dazu befähigt. Da die höhere Stufe der Putztechnik erst automatisiert werden muss, sollte das elterliche Nachputzen bis zur Vollendung des siebenten Lebensjahres erfolgen. Thumeyer (2004) nennt als Kriterium für die effektive selbstständige Zahnpflege durch die Kinder das Beherrschten der flüssigen Schreibschrift in der zweiten oder dritten Klasse. Nach Schidlowski (2006) sollte das elterliche Nachputzen sogar bis zum zehnten Lebensjahr erfolgen. In der vorliegenden Studie erfolgte bei den achtjährigen Kindern kein elterliches Nachputzen mehr (Abb. 79). Mit der abnehmenden Intensität des regelmäßigen elterlichen Nachputzens und der elterlichen Zahnputzkontrolle nahm folgerichtig der Plaquebefall bei den Kindern in Gestalt der sichtbaren Plaque an den vestibulären Flächen der oberen Schneidezähne zu. Bei Studienbeginn wurde ein steigender Befall von 25% bei den Fünfjährigen, über 50% bei den Sechsjährigen und 75% bei den Siebenjährigen auf 86% bei den Achtjährigen ermittelt. Die 9- bis 13- jährigen Studienteilnehmer wiesen in 68% der Fälle sichtbare Plaque an den oberen Schneidezähnen auf (Abb. 78).

Zur Gruppenprophylaxe der Kinder im Kindergarten und in der Schule: 83% der Kinder dieser Studie nahmen an der Gruppenprophylaxe im Kindergarten teil (Abb. 30 und 90), wobei 60% der Eltern ihre Zustimmung zur Fluoridprophylaxe gegeben hatten (Abb. 31 und 90). Neben den halbjährlichen Reihenuntersuchungen der Amtszahnärztin findet im Kindergarten eine gruppenprophylaktische Betreuung durch eine Patenschaftszahnärztin statt. Der Gruppenprophylaxe in der Schule hatten 85% der Eltern zugestimmt (Abb. 32 und 90) und der entsprechenden Fluoridprophylaxe 67% (Abb. 33 und 90). Allerdings erhielten von den 35 Kindern, deren Eltern der Fluoridprophylaxe in der Schule nicht zugestimmt hatten bzw. die Antwort verwehrten, 26 Kinder eine Individualprophylaxe in eigener Praxis, 2 Kinder eine Individualprophylaxe in der Praxis von Kollegen und nur die 7 übrigen Kinder befanden sich zum Zeitpunkt der Einverständniserklärung (Einschulung) nicht in regelmäßiger individualprophylaktischer Betreuung. Unter diesen befanden sich auch zwei Kinder, die die Grundschule der Nachbarstadt Gnoien im Landkreis Güstrow besuchten. Dieser Landkreis beteiligt sich im Gegensatz zum Landkreis Demmin, in dem die vorliegende Studie durchgeführt wurde, am Intensivprophylaxeprogramm für Risikokinder „Gesunde Zähne ein Leben lang“ der Landesarbeitsgemeinschaft Jugendzahnpflege M-V (Splieth 2007). Dieses Programm fokussiert die gruppenprophylaktischen Maßnahmen entsprechend der



Abbildung 90: Gruppenprophylaxe im Kindergarten (A und B) und in der Schule (C bis F)

beobachteten Polarisation der Karies (Pieper 2005) auf Risikogruppen mit hohem Kariesvorkommen. Diese Einrichtungen werden regelmäßig von geschulten Prophylaxefachkräften aufgesucht und betreut. Da die Grundschule Gnoien keine Risikoeinrichtung nach Erhebung der LAJ M-V ist, werden dort keine gruppenprophylaktischen oder Fluoridierungsmaßnahmen angeboten. Im Zeitraum 2003 bis 2008 konnte für die Kindergartenkinder der teilnehmenden Landkreise ein Kariesrückgang im Milchgebiss um 25% von 2,5 dmft auf 2,0 dmft ermittelt werden. In den übrigen Landkreisen stagnierte die Kariesinzidenz im gleichen Zeitraum bei 2,3 dmft. Auch im bleibenden Gebiss

der 12-Jährigen konnte für die im Fokus des Programms stehenden Förderschüler ein deutlich höherer Kariesrückgang von $\Delta 0,9$ DMFT im Vergleich zu einer Kariesreduktion von $\Delta 0,6$ DMFT bei den übrigen Schülern beobachtet werden (Splieth 2007). Im Gegensatz zu vielen anderen Studien zur Intensivprophylaxe ist dieses Programm damit sehr erfolgreich. So berichtete Zimmer (2000) über ein zweijähriges Intensivprophylaxeprogramm bei Kariesrisikokindern. Hier konnte trotz vierteljährlicher professioneller Zahnreinigung und Fluoridierungsmaßnahmen kein signifikanter Unterschied beim Kariesinkrement im Vergleich zur Kontrollgruppe erzielt werden. Ähnliches ergab eine Studie zur Intensivprophylaxe von Hausen et al. (2000), in der die Risikogruppe mit einer Kombination von Beratung, Fluoridlack, Fluoridpastillen, Versiegelung und Chlorhexidinanwendung kaum weniger Karieszuwachs als die Kontrollgruppe mit einer Basisprophylaxe aus Beratung und jährlicher Fluoridlackanwendung aufwies. Pieper (1990) fand bei Kindern und Jugendlichen der Karieshochrisikogruppe trotz vierzehntäglicher professioneller Zahnreinigung sogar einen verdoppelten Karieszuwachs im Vergleich zur Niedrigrisikogruppe, die nur zwei Lokalfleuridierungen pro Jahr erhielt. Andere Autoren dagegen bestätigen in ihren Veröffentlichungen die Ergebnisse von Splieth (2007). Brunner-Strepp (2001) dokumentierte nach vier Jahren sowohl durch wöchentliche, überwachte Zahnputzübungen mit elmex fluid® in Schulen als auch durch die vierteljährliche Applikation von elmex fluid® bei Kindern mit hohem Kariesrisiko einen um 50% geringeren Karieszuwachs als in der Kontrollgruppe ohne Fluoridapplikation. Jackson et al. (2005) führten ein überwachtes Zahnputzprogramm unter Londoner Schulanfängern mit hohem Kariesrisiko durch. Speziell geschulte Lehrer kontrollierten das schultägliche Zähneputzen der Kinder mit fluoridierter Zahnpasta (1450 ppm Fluoridgehalt). Nach zwei Jahren wiesen die Kinder einen um 11% geringeren Karieszuwachs verglichen mit der Kontrollgruppe auf. Auch Curnow et al. (2002) führten unter schottischen Hochrisikokindern ein zweijähriges, überwachtes Zahnputzprogramm durch. Die Kinder putzten sich täglich unter Beobachtung mit fluoridierter Zahnpasta (1000 ppm Fluoridgehalt) in der Schule die Zähne und erhielten außerdem ein Hygieneset für den Heimgebrauch. Die Autoren beobachteten 32% weniger Initialkarieszuwachs und sogar 56% weniger Dentinkariesinkrement verglichen mit der Kontrollgruppe ohne gesteuertes Zahnputzregime. Vier Jahre nach Beendigung des Zahnputzprogramms wurden die Kinder durch Pine et al. (2007) nachuntersucht. Die Kinder der Putzgruppe wiesen innerhalb dieses Zeitraums erneut signifikant weniger Karieszuwachs auf. Der Anstieg der Initialkaries fiel um 33% geringer und das Dentinkariesinkrement um 34% niedriger als in der Kontrollgruppe aus. Es wird vermutet, dass die Kinder der Putzgruppe ihr Mundhygieneverhalten dauerhaft

umgestellt haben. Diese Studien bestätigen die Aussagen von Kay und Locker (1998), die nach Zusammenfassung früherer Untersuchungen feststellten, dass orale Präventionsprogramme, die keine Fluoride nutzen, das Ziel der Kariesreduktion nicht erreichen.

Mundhygiene der Eltern und Meinungen zur Zahngesundheit und Zahngesundheit der Kinder:

Das Zahnputzverhalten der Kinder wird wesentlich durch das Vorbild der Eltern geprägt (Künkel 2000, Makuch 2008). Den Eltern kommt somit eine wichtige Rolle für die Herausbildung einer suffizienten Zahnpflege ihrer Kinder zu (Schiffner 1999, Schidlowski 2006, Hinrichs und de Moura Sieber 2008). So beobachteten Pine et al. (2000) in ihrer Studie einen engen Zusammenhang zwischen der Überzeugung der Eltern hinsichtlich der Notwendigkeit einer adäquaten Mundhygiene, dem Zahnputzverhalten und der Kariesinzidenz ihrer Kinder. Die Motivation zur Eigeninitiative besitzt also eine gute kariespräventive Wirksamkeit (Meyer-Lückel und Schiffner 2009). Dabei ist es wichtig, neben der klassischen Aufklärung und Information weitere Motivationsimpulse zu setzen. Weinstein et al. (2006) sowie Harrisson et al. (2007) konnten zeigen, dass eine regelmäßige motivierende Unterstützung der Eltern das Kariesrisiko der Kinder signifikant stärker reduzierte als eine alleinige traditionelle Schulung der Eltern ohne Motivationsmaßnahmen. So ist es selbst bei Menschen mit unzureichender Zahnpflege möglich, ein vollkommen neues Verhalten zu implementieren (Aunger 2007, Sherman et al. 2008). In der vorliegenden Studie maßen 94% der Eltern der Mundhygiene große Bedeutung für die Zahngesundheit bei (Abb. 35), bei der Thüringer Befragung (Kneist et al. 2009) taten dies sogar 98% der Mütter. Dieser hohe Motivationsgrad zeigte sich auch im Zahnputzverhalten der Eltern. Die Mütter putzten sich zwei- (79%, Thüringen 77%) bzw. dreimal (13%) täglich die Zähne. 79% der Väter putzten die Zähne zweimal täglich (Thüringen 78%) und 4% dreimal (Abb. 34). 64% der Eltern gingen auch zweimal im Jahr zum Zahnarzt, wobei 2% als Grund die Individualprophylaxe angeben (Abb. 36). Bei der Erfurter Befragung (Kneist et al. 2006) sahen nur 86% der Eltern die persönliche regelmäßige Zahnpflege als wichtig an. So putzten sich lediglich 16% der Mütter und 12% der Väter zweimal täglich die Zähne. Die große Mehrheit von 74% der Mütter und 73% der Väter tat dies nur einmal täglich. 13% der Mütter gaben an, regelmäßig zahnärztliche Kontrolluntersuchungen wahrzunehmen.

Harris et al. (2004) benannten in ihrer Übersichtsarbeit eine frühzeitige Mutans-Streptokokken-Infektion, unregelmäßiges Zähneputzen, kariogene Ernährung, sichtbare Plaque und Schmelzhypoplasien als wichtigste Risikofaktoren für die Kariesbildung im Kleinkindalter. Den Eltern – insbesondere den Müttern – kommt damit in der

Kariesprophylaxe eine vorrangige Stellung zu. Bereits in der Pränatalphase ist eine umfassende Aufklärung der werdenden Mütter über die Zusammenhänge zwischen Ernährung, Mundhygiene und Fluoridierung einerseits sowie Kariesentstehung andererseits notwendig (Ismail 1998, Weinstein et al. 2006, Borutta und Kneist 2007). Ansprechpartner der Eltern zur Zahnpflege der Kinder waren in der Rangfolge der Zahnarzt (94%, Thüringen 74%), der Kinderarzt (43%, Thüringen 63%) und die Prophylaxehelferin/Fachschwester (39%, Thüringen 31%) (Abb. 37). Hinweise zur Gesunderhaltung des Milchgebisses der Kinder hatten die Eltern in 21% der Fälle noch überhaupt nicht erhalten (Thüringen 27%) (Abb. 38). Pommer (2003) ermittelte einen Anteil von knapp 36% der Eltern ohne fachliche Informationen zu dieser Thematik. Borutta et al. (2002) erhoben bei der Befragung von Müttern mit 30 Monate alten Kindern ebenfalls einen Anteil von 37% ohne Aufklärung zur Gesunderhaltung des Milchgebisses. Von den Erfurter Müttern hatten sogar 61% noch keine Informationen zur Kariesvermeidung im Milchgebiss erhalten. Allerdings waren 56% von ihnen Erstgebärende. Das verdeutlicht, dass ein Aufklärungsdefizit zum Thema Gesunderhaltung des Milchgebisses vor allem bei Schwangeren besteht. Nach Pistorius et al. (2005) sind sich Schwangere durchaus ihrer Vorbildwirkung für das spätere Mundgesundheitsverhalten ihrer Kinder bewusst, und es besteht auch eine hohe Motivierbarkeit von Schwangeren zur Bewahrung der Zahngesundheit ihrer Kinder (Günay et al. 1991, Riedy et al. 2001). Der höhere Aufklärungsgrad im Rahmen der vorliegenden Studie könnte auf den Zahnärztlichen Kinderpass zurückzuführen sein, der in Mecklenburg-Vorpommern seit einigen Jahren von Zahnärzten, Gynäkologen, Kinderärzten sowie Hebammen an Schwangere und Mütter von Säuglingen ausgegeben wird (Splieth und Heyduck 2007). Der große Anteil der Eltern ohne Mundgesundheitsaufklärung des Milchgebisses zeigt aber auch die Notwendigkeit einer interdisziplinären Beratung der Mütter zur Gesundheitsförderung (Schilke et al. 1997, Kneist et al. 2006, Robke 2008). Günay und Mitarbeiter (1996) konnten im Rahmen eines Projektes in Zusammenarbeit mit Gynäkologen eine Verbesserung des Gebisszustandes von Kindern aus Hannover bestätigen. Die Frauen wurden hier interdisziplinär durch ein prä- und postnatales Kariespräventivprogramm begleitet. Untermauert wird dieser kooperative Ansatz damit, dass 43% der Eltern in der vorliegenden Studie den Kinderarzt und 8% den Hausarzt als Ansprechpartner für die Zahnpflege ihrer Kinder benennen (Abb. 37). Die kinderärztlichen Vorsorgeuntersuchungen (U 2 bis U 9) in Deutschland konzentrieren sich hauptsächlich auf die körperliche und geistige Entwicklung der Kinder, die Mundgesundheit spielt dabei eine untergeordnete Rolle. Eine weitere Sensibilisierung der Kinder- und Hausärzte für das Thema

frühkindliche Karies könnte zu einer rechtzeitigen Überweisung gefährdeter Kinder in die zahnärztliche Praxis führen. Bei den Teilnehmern der vorliegenden Studie erfolgte der erste Zahnarztbesuch der Kinder nur in 1% der Fälle nach Überweisung durch den Kinderarzt/Hausarzt (Abb. 29). Nach entsprechender Schulung von Kinderärzten rückte die Diagnose „Karies“ an die 11. Stelle vor, nachdem sie zuvor nie unter den 40 häufigsten Diagnosen gelegen hatte (Graham et al. 2003). Ismael (2003) ermittelte bei einer Befragung, dass im Jahr 2000 lediglich 19% von 1500 Hausärzten und 33% von 1000 Kinderärzten die Kinder auf eine mögliche Kariesgefährdung hin untersuchten.

Dass kariöse Milchzähne behandelt werden müssen, bestätigten 88% der Mütter (Thüringen 89%, Erfurt 88%) (Abb. 40). Obwohl 41% der Eltern der Meinung waren, dass „gute oder schlechte Zähne“ vererbt werden (Thüringen 61%, Erfurt 49%) (Abb. 41), bestand letztlich Einigkeit darüber, dass Kinder mit völlig gesunden Zähnen aufwachsen können (89%) und dass ein Zusammenhang zwischen Ernährung und Zahngesundheit besteht (98%). In Thüringen ergaben sich ähnliche Werte. Hier stimmten 92% der Mütter zu, dass Kinder mit völlig gesunden Zähnen aufwachsen können und dass ein Zusammenhang zwischen Ernährung und Zahngesundheit (89%) besteht. Kneist und Mitarbeiter (2006) ermittelten bei den Erfurter Müttern 82% Zustimmung zur Frage der völligen Gesunderhaltung der Zähne. 95% der Mütter sahen auch hier einen kausalen Zusammenhang zwischen der Ernährung und der Zahngesundheit. Bereits Petersen erhob 1992 im Rahmen einer Befragung zum Zahngesundheitsverhalten sechsjähriger dänischer Kinder ähnliche Zahlen. 93% der befragten Eltern bestätigten, dass ein entsprechendes Verhalten zur völligen Kariesvermeidung führen kann. Der Zusammenhang zwischen Zuckerkonsum und Kariesentstehung war 98% der 212 Elternpaare bekannt.

Meinung der Eltern zum Zahnarztbesuch des Kindes: 70% der Mütter nahmen das Kind zum Kennenlernen der Praxis mit (Thüringen 67%), in 18% der Fälle war der Mutter an den Zähnen des Kindes etwas Besonderes aufgefallen (Thüringen 14%) und 6% suchten den Zahnarzt wegen Zahnschmerzen des Kindes auf (Thüringen 2%). Lediglich 1% hatte eine Überweisung vom Kinderarzt/Hausarzt (Abb. 29). Bei 76% der Kinder wurden Füllungstherapien oder Extraktionen vorgenommen, bei 75% der Kinder wurden die Zähne „eingepinselt“ und bei 86% fand eine Kontrolluntersuchung verbunden mit einer Beratung statt (Tab. 20). Beim ersten Zahnarztbesuch waren die Kinder mit durchschnittlich 2,7 Jahren (Thüringen mehrheitlich 2 Jahre) zu alt, um eine mögliche Kariesgefährdung frühzeitig erkennen zu können. Nach Ismael (2003) empfahlen auch in den Vereinigten Staaten 40% der Hausärzte und 63% der Kinderärzte den ersten Zahnarztbesuch erst zum dritten Geburtstag

des Kindes. In der Literatur besteht hingegen Einigkeit darüber, dass ein frühzeitiger Zahnarztbesuch nach Durchbruch der ersten Milchzähne im ersten Lebensjahr für den Erhalt der Zahngesundheit wichtig ist (Makuch und Springer 2000, Borutta et al. 2002, Ramos-Gomez et al. 2002, Splieth 2002, Baden und Schiffner 2008). Dabei kommt es zur psychologisch wichtigen Gewöhnung des Kindes an die unbekannte Umgebung der Zahnarztpraxis. Neben der Inspektion der Mundhöhle spielt das Kennenlernen des Zahnarztes und der Behandlungssituation eine wichtige Rolle. Parallel dazu sollte immer eine weitere Schulung der Eltern über ihre Verantwortung und Möglichkeiten zum Erhalt der Zahngesundheit ihrer Kinder erfolgen (Twetman et al. 2000). Die im Juli 1999 eingeführte Früherkennungsuntersuchung (FU) des Milchgebisses wurde vom Gesetzgeber zum Januar 2004 mit einer neuen Durchführungsverordnung an die Problematik der frühkindlichen Karies angepasst. Intensivprophylaktische Maßnahmen sind bei erhöhtem Kariesrisiko möglich. Leider ist die Früherkennungsuntersuchung erst beim vollständig durchgebrochenen Milchgebiss ab dem 30. Lebensmonat – und damit zu spät – vorgesehen (KZBV 1999). Im Rahmen des Danish Oral Health Care Systems findet der erste Zahnarztbesuch der Kleinkinder dagegen bereits mit acht Lebensmonaten statt. Dabei werden sowohl die Eltern als auch die Betreuer aus dem Umfeld der Kinder in der Klinik über Kariesätiologie und Zahnputzmaßnahmen aufgeklärt und praktisch instruiert. Die Kinder werden innerhalb des Programms bis zum Erwachsenenalter begleitet (Carvalho et al. 1992, Thylstrup et al. 1997). Die zwölfjährigen Kinder der Gemeinde Nexø auf der Ostseeinsel Bornholm weisen mit einem DMFS-Wert von 0,23 den niedrigsten Kariesbefall europaweit auf (Ekstrand et al. 2005). Die Kinder der vorliegenden Studie waren beim ersten Zahnarztbesuch mit durchschnittlich 2,7 Jahren zu alt, um Zahnschäden im Milchgebiss frühzeitig vorbeugen zu können. So betrug der durchschnittliche Kariesbefall zu Studienbeginn 3,22 dmft (Alter $8,7 \pm 2,1$ Jahre) (Abb. 8). Bei der Befragung in Thüringen (Kneist et al. 2009) war die Hälfte der Kinder beim ersten Zahnarztbesuch 2 Jahre alt. Der Kariesbefall bei den Fünfjährigen betrug 1,82 dmft. Ekstrand et al. ermittelten im Jahr 2005 bei den fünfjährigen Kindern aus Nexø eine Kariesprävalenz von 0,19 defs.

Auch die Kinder füllten einen Fragebogen aus und drei Monate später einen weiteren. Eine Helferin stand den Kindern bei der Beantwortung des Fragebogens zur Seite. 19% der Kinder meinten, dass gute oder schlechte Zähne vererbt werden können; 51% wussten es nicht und 30% stimmten nicht zu (Abb. 44). Die Zahlen verdeutlichen einen bestehenden Aufklärungsbedarf der Kinder. Der Zusammenhang zwischen Zahngesundheit und Ernährung

war den Kindern bewusst. Mehr als die Hälfte der Kinder gab an, kariogene Getränke (eingestuft nach Nennung) zu trinken (Abb. 21 und 23). 93% der Kinder nahmen drei Hauptmahlzeiten und 62% zwei Nebenmahlzeiten zu sich (Abb. 45).

Mundhygiene: 64% der Kinder putzten sich zweimal am Tag die Zähne und 27% dreimal (Abb. 46). Mehr als eine Minute putzten 48% der Kinder und 29% zwischen drei und fünf Minuten (Abb. 47). Sie benutzten zur Zahnreinigung die Zahnbürste (96%), die elektrische Zahnbürste (22%), Zahnseide (5%), Zwischenraumbürstchen (1%), Zahnpasta (99%), Gelee (24%), Zungenschaber (2%) und Zahnspüllösung (9%) (Abb. 48). Zahlreiche Autoren (Borutta 1997, Paul et al. 2000, Nourallah und Splieth 2004, Mascarenhas et al. 2005) beschrieben eine gründlichere Plaqueentfernung unter der Anwendung von elektrischen Zahnbürsten im Vergleich zu Handzahnbürsten. Im Rahmen dieser Studie benutzten zum Ausschluss von Ungleichheiten alle Kinder die Kurzkopfzahnbürste elmex® Inter X.

Meinung zur verwendeten Zahnpasta: 15% der Kinder schmeckte die Zahnpasta sehr gut, 67% gut, 15% nicht so gut und 3% überhaupt nicht (Abb. 49). Die Kinder wollten sich die Zähne öfter (18%) und länger (44%) putzen, wenn ihnen die Zahnpasta schmeckt (Tab. 23 und 24).

Meinung zur verwendeten Zahnpasta drei Monate später: Nahezu doppelt so vielen Kindern schmeckte die Zahnpasta nun sehr gut (Abb. 50). Kinder der Testgruppe beurteilten in 28% der Fälle den Geschmack der Zahnpasta mit „sehr gut“, 51% mit „gut“. 16% der Kinder beurteilten den Geschmack der elmex® Junior Zahncreme nun mit „nicht so gut“ und 5% mit „überhaupt nicht“ (Abb. 53). Bei diesen 13 Kinder war in zwei Fällen die Beurteilung gleich geblieben, bei einem Kind verbesserte sich die Beurteilung von „überhaupt nicht“ in „nicht so gut“ und bei den übrigen 10 Kindern verschlechterte sich die Beurteilung von „sehr gut“ in „nicht so gut“ (ein Kind), von „gut“ in „nicht so gut“ (7 Kinder) bzw. „überhaupt nicht“ (ein Kind) und von „nicht so gut“ in „überhaupt nicht“ (ein Kind). Die Kinder hatten keine freie Zahnpastawahl. Vor allem die sehr jungen Kinder, die zuvor „süße“ Kinderzahnpasten anwendeten, vermissten bei der elmex® Junior Zahnpasta den „süßen“ Geschmack und attestierten der neuen, neutral schmeckenden Zahnpasta zu viel Schärfe. Am anderen Ende der Altersskala verhielt es sich genau umgekehrt. Die älteren Kinder bzw. Jugendlichen, an den Mentholgeschmack üblicher Zahnpasten gewöhnt, beurteilten die elmex® Junior Zahnpasta mit ihrem neutralen Geschmack als zu mild. 30% der Kinder der Kontrollgruppe beurteilten den Geschmack mit „sehr gut“, 66% mit „gut“ und 4% mit „nicht so gut“ (Abb. 53). Diese Kinder hatten im Gegensatz zu den Kindern der Testgruppe die freie Wahl zwischen den elf präferierten Zahnpasten verschiedener Geschmacksrichtungen (Abb. 13).

Insgesamt schmeckte den Kindern mehrheitlich die verwendete Zahnpasta „sehr gut“ und „gut“ (Testgruppe 79%, Kontrollgruppe 96%) (Abb. 53). Kindern der Kontrollgruppe schmeckte wegen der vorhandenen Auswahl die Zahnpasta aber in 17% der Fälle besser. Schon Zimmer (1999) und Stamm (2007) stellte fest, dass die Akzeptanz einer Zahnpasta maßgeblich von deren Geschmack bestimmt wird.

13% der Kinder der Testgruppe wollten sich bei gutem Geschmack der Zahnpasta die Zähne öfter putzen (Abb. 54), 38% der Kinder wollten dann länger putzen (Abb. 55). Bei den Kindern der Kontrollgruppe, die mit dem Geschmack ihrer Zahnpasta ohnehin zufriedener waren als die Kinder der Testgruppe, hatten diese Fragen folgerichtig eine geringere Relevanz. Hier wollten sich 8% der Kinder bei gutem Geschmack der Zahnpasta die Zähne öfter putzen (Abb. 54), 28% der Kinder wollten dann länger putzen (Abb. 55). Wegen der relativ schlechteren Beurteilung des Zahnpastageschmacks wollten Kinder der Testgruppe bei „sehr gutem“ und „gutem“ Geschmack der Zahnpasta in 5% der Fälle häufiger öfter und in 10% der Fälle häufiger länger ihre Zähne putzen.

Die Berechnung der Zuverlässigkeit der häuslichen Mundhygiene basierte auf 41.458 schriftlichen Angaben der Kinder der Testgruppe und auf 35.121 der Kinder der Kontrollgruppe. Die Studienteilnehmer erhielten zu jeder Untersuchung einen Zahnputzkalender, den sie ausgefüllt zur nächsten Visite wieder mitbrachten. Die in den Kalendern dokumentierte mittlere Compliance von 90% (morgens/abends) war sehr hoch (Abb. 56 und 57). Vermutlich trug der Putzkalender als zusätzliche Erinnerung motivierend zum zuverlässigen Zahnputzverhalten bei. Im Rahmen eines Kariespräventionsprogramms unter schottischen Karieshochrisikokindern dokumentierten die Schüler ebenfalls die häusliche Zahnpflege in Putzkalendern (Pine et al. 2000). In der abschließenden Befragung erklärten 95% der Eltern, dass Zahnputzkalender ein gutes Hilfsmittel seien, mit dem Zahnärzte Kinder zu regelmäßigem Zähneputzen motivieren könnten. Auch Curnow et al. (2002) führten unter schottischen Hochrisikokindern ein zweijähriges Zahnputzprogramm durch. Die zu Studienbeginn 5- bis 6-jährigen Kinder putzten sich täglich unter Beobachtung in der Schule die Zähne und erhielten außerdem ein Hygieneset für den Heimgebrauch und Putzkalender zur Dokumentation. Die Autoren beobachteten 32% weniger Initialkarieszuwachs und sogar 56% weniger Dentinkariesinkrement verglichen mit der Kontrollgruppe ohne gesteuertes Zahnputzregime. Vier Jahre nach Beendigung des Zahnputzprogramms wurden die Kinder durch Pine et al. (2007) nachuntersucht. Die Kinder der Putzgruppe wiesen innerhalb dieses Zeitraums erneut signifikant weniger Karieszuwachs

an den Sechsjahrmolaren auf. Die Autoren diskutieren als Ursache für die andauernde kariespräventive Wirkung der Intervention einerseits eine durch das Hygieneregime gesenkte Kariesanfälligkeit der damals bereits vorhandenen permanenten Zähne; andererseits wird vermutet, dass die Kinder der Putzgruppe ihr Mundhygieneverhalten dauerhaft umgestellt haben. Auch hier wurde die häusliche Zahnpflege mit Putzkalendern dokumentiert. In einer weiteren Studie wollen die Autoren mit klinischen Untersuchungen der nunmehr vorhandenen Prämolaren und zweiten Molaren und mit Befragungen zum Mundhygieneverhalten diese Problematik behandeln. Zahnputzkalender scheinen einen Einfluss auf die dauerhafte Verbesserung des Mundhygieneverhaltens zu haben. In dem an Schulanfänger gerichteten französischen Gesundheitsprogramm Signaline (Fa. Lever Fabergé), das auf eine Optimierung des Mundgesundheitsverhaltens abzielt, werden deshalb auch Zahnputzkalender für Kinder und Eltern eingesetzt (Pine 2007). In einer Studie zur kariesprophylaktischen Wirksamkeit von elmex® Kariesschutz Zahnpasta und elmex® Kariesschutz Zahnspülung bei kieferorthopädisch behandelten Patienten berichtete Groß (2009) ebenfalls über das Mundhygieneverhalten der Teilnehmer. Die Probanden der Testgruppe benutzten zweimal täglich Zahnpasta und Zahnspülung, in der Kontrollgruppe wurde lediglich zweimal täglich mit Zahnpasta geputzt. Ähnlich zur vorliegenden Studie führten die Studienteilnehmer Putz- und Spülkalender. Während die Probanden der Kontrollgruppe im Mittel zu 70% jeden Morgen und jeden Abend ihre Zähne putzten, wiesen die Patienten der Testgruppe mit durchschnittlich 80% eine signifikant höhere Compliance beim Zähneputzen auf. Interessanterweise war die Zuverlässigkeit bei der Anwendung der Zahnspülung mit 73% am Morgen und 75% am Abend geringer als die Zuverlässigkeit beim Zähneputzen. Anscheinend wirkte der Gedanke an die zusätzliche Mundhygienemaßnahme und den weiteren Eintrag in den Putz- und Spülkalender lediglich motivierend auf das Zahnputzverhalten der Patienten. In der vorliegenden Studie lag eine mittlere Compliance von 90% (morgens/abends) vor: Testgruppe $87,1 \pm 2,6\%$, Kontrollgruppe $90,9 \pm 0,9\%$; nicht geputzt hatten 8,1% ($\pm 1,4\%$, morgens/abends) Kinder der Testgruppe und 4,6% ($\pm 0,4\%$, morgens/abends) Kinder der Kontrollgruppe (Abb. 56 und 57). Kinder der Kontrollgruppe hatten zuverlässiger geputzt als Kinder der Testgruppe und umgekehrt hatten Kinder der Kontrollgruppe signifikant weniger nicht geputzt. Die Zuverlässigkeit der häuslichen Mundhygiene war also höher, wenn den Kindern die Zahnpasta schmeckte. Damit bestätigt die vorliegende Studie die Ergebnisse von Einwig et al. (2006), die in ihrer Zahnputzstudie verschiedene Zahnpasten mit ähnlichem Fluoridgehalt (1350 bis 1450 ppm Fluorid) verwendeten. Dabei zeigten sich zwischen den einzelnen Probandengruppen signifikante Unterschiede in den Plaqueindizes, die die Autoren

auch auf eine unterschiedliche Compliance beim Zähneputzen im Zusammenhang mit dem Zahnpastageschmack zurückführten.

Der Milchzahnkariesbefall der Kinder sank im Untersuchungszeitraum signifikant um -0,45 dmft ($p = 0,036$) (Abb. 58). Die reduzierte Kariesrate ist auf die natürliche Exfoliation der Milchzähne zurückzuführen. Der Kariesbefall im bleibenden Gebiss erhöhte sich um 0,26 DMFT (Abb. 58). Ein unterschiedlicher Karieszuwachs zwischen Knaben und Mädchen beruhte auf der Füllungstherapie der Mädchen (ΔFT 0,41, Knaben ΔFT -Wert 0,11) (Abb. 59 und 60). In einer finnischen Studie beobachteten Mattila et al. (2001) bei 1074 Kindern über einen Zeitraum von 3 Jahren hinweg einen geringen Karieszuwachs im Milchgebiss ($\Delta dmft$ 0,03). Die anfangs siebenjährigen Kinder waren zum Ende der Studie zehn Jahre alt. Im permanenten Gebiss derselben Kinder erhöhte sich der Kariesbefall signifikant ($\Delta DMFT$ 0,42). Der jährliche Karieszuwachs war mit $\Delta DMFT$ 0,14 im Mittel niedriger als in der vorliegenden Studie. Die Kariesinzidenz im Milchgebiss korrelierte dabei stark mit dem früheren Zahnputz- und Ernährungsverhalten der Kinder im Kindergartenalter sowie der Karieserfahrung der Mütter. Im permanenten Gebiss konnte ein Zusammenhang zwischen frühkindlichem Zuckerkonsum und Karieszuwachs nachgewiesen werden. Im Rahmen von gruppenprophylaktischen Reihenuntersuchungen der LAJ M-V gewonnene Daten weisen für 9-jährige Kinder im Jahr 2003 eine Kariesprävalenz von 0,5 DMFT aus (Splieth 2008). Nach drei Jahren erhöhte sich der Kariesbefall derselben nun 12-jährigen Kinder auf 1,45 DMFT. Der jährliche Karieszuwachs fiel mit $\Delta DMFT$ 0,32 im Mittel etwas höher aus als in der vorliegenden Studie.

Durch die physiologische Exfoliation wurde eine signifikante Abnahme des dmft in der Kontrollgruppe registriert (Abb. 61). In Testgruppe sank der dmft nicht signifikant (Abb. 62). Die Kariesinzidenz im bleibenden Gebiss der Kontrollgruppenkinder war geringer ($\Delta DMFT$ 0,10) als in der Testgruppe ($\Delta DMFT$ 0,38) (Abb. 61 und 62), wobei Kinder der Kontrollgruppe zuverlässiger geputzt hatten als Kinder der Testgruppe (Abb. 56 und 57). Damit bestätigt die Studie viele Autoren (Chesters et al. 1992, O'Mullane et al. 1997, Ashley et al. 1999, Stecksén-Blicks et al. 2004, Hietasalo et al. 2008) darin, dass mindestens zweimaliges tägliches Zähneputzen mit fluoridhaltiger Zahnpasta die Kariesbildung vermindert. Gibson und Williams (1999) fanden bei 1450 britischen Vorschulkindern sogar eine stärkere Hemmung des Kariesinkrements bei zweimaligem täglichem Zähneputzen mit fluoridhaltiger Zahnpasta verglichen mit dem Einfluss einer zuckerarmen Diät. Der Vergleich der klinischen Parameter zwischen beiden Untersuchungsgruppen schloss jedoch Unterschiede aus; Basis für die statistische Analyse waren dabei die Daten der Kinder, die

regelmäßig die Zähne geputzt hatten. Damit stützt die Studie die Ergebnisse Mellbergs (1991), der in seiner Übersichtsarbeit schlussfolgerte, dass es nur geringe oder gar keine Unterschiede in der kariesreduzierenden Wirksamkeit zwischen Zahnpasten mit unterschiedlichen Fluoridverbindungen gibt. Die Kariesreduktion der placebokontrollierten Studien bewegte sich zwischen 21,4% und 22,5%. Allerdings muss berücksichtigt werden, dass diese Studien unter sehr unterschiedlichen Bedingungen durchgeführt wurden. Im Gegensatz dazu stehen die Ergebnisse von Cahen et al. (1982), die einen signifikant höheren Kariesschutz von aminfluoridhaltiger Zahnpasta verglichen mit einer monofluorophosphathaltigen Zahnpasta beobachteten.

Initial kariöse Läsionen waren im Beobachtungsjahr im bleibenden Gebiss signifikant angestiegen; der Anstieg betraf die Testgruppe; betroffen waren vor allem die Sechsjahrmolaren (Abb. 10, 63 und 65). Im Milchgebiss waren initial kariöse Läsionen nicht angestiegen (Abb. 10, 64 und 66). Zwischen den Kindern beider Gruppen bestanden zum Studienabschluss keine Unterschiede (Abb. 63 und 65).

Das erhöhte Kariesrisiko der ersten permanenten Molaren wird durch verschiedene Faktoren verursacht. Da der Frontzahnwechsel oft nach dem Durchbruch der Sechsjahrmolaren beginnt, werden diese Zähne häufig fälschlich für Milchzähne gehalten. Der Zahndurchbruch bleibt in vielen Fällen unbemerkt, da die Zähne im hinteren Bereich der Mundhöhle nur bedingt einzusehen sind (Schidlowski 2006). Diese posteriore Lage bedingt außerdem eine unzureichende Reinigung beim Zähneputzen. Verbunden mit dem gegenüber Milchzähnen stärker differenzierten Kauflächenrelief führt das zu einer vermehrten Plaqueakkumulation. Die funktionelle Belastung der Kaufläche und die damit einhergehende Selbstreinigung während der Mastikation fehlen bis zum Erreichen der Okklusionsebene (Carvalho et al. 1989). Obwohl die durchschnittliche Zahndurchbruchsdauer beim ersten bleibenden Molaren mit etwa 15 Monaten wesentlich kürzer ist als beim zweiten bleibenden Molaren mit etwa 27 Monaten (Ekstrand et al. 2003), führt die geringere Fertigkeit der jüngeren Kinder beim Zähneputzen zu einem höheren Kariesrisiko des Sechsjahrmolaren. Carvalho et al. (1992) sowie Nourallah und Splieth (2004) erreichten mit Hilfe einer Querputztechnik für durchbrechende permanente Molaren (Abb. 91) eine signifikant bessere Zahnreinigung im Vergleich zu konventionellen Zahnputztechniken. Damit einhergehend konnte die Kariesinzidenz von Sechsjahrmolaren erheblich gesenkt werden (Carvalho et al. 1992).

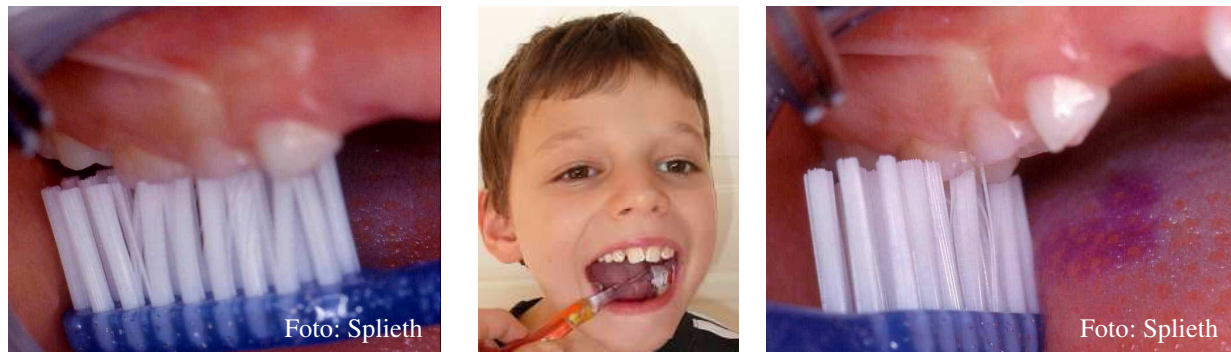


Abbildung 91: Querputztechnik

Die hohe Zuverlässigkeit der häuslichen Mundhygiene ließ eine Verbesserung bei den plaqueassoziierten Indizes erwarten. Der API (57,7%) der Kinder entsprach zu Studienbeginn einer mäßigen Mundhygiene (Abb. 11). Plaque an den oberen Frontzähnen lag bei 69% ($\pm 46\%$) der Kinder vor (Abb. 73). Der PBI ($16 \pm 11\%$) entsprach einer leichten Entzündung der Gingiva (Abb. 11). Bei Studienabschluss wurde sichtbare Plaque an den oberen Schneidezähnen bei zwei Dritteln aller Kinder registriert; signifikante Veränderungen im Studienverlauf lagen nicht vor (Abb. 74 bis 76). Unabhängig von Geschlecht und Gruppenzugehörigkeit der Kinder lag eine mäßige Mundhygiene (API 35 bis 70%) im gesamten Studienverlauf vor (Abb. 80 bis 84); der API ging mit einer „schwächeren Zahnfleischentzündung“ (PBI 10 bis 20%) einher (Abb. 85 bis 89). Unter dem Aspekt der gewachsenen manuellen Fähigkeit der Kinder und der hohen Zuverlässigkeit der Mundhygiene gelang der Nachweis einer effektiveren Zahnreinigung gemessen an den Mundhygieneindizes nicht. Schon Yui und Wei (1992) stellten fest, dass Fünfjährige bei einer durchschnittlichen Putzdauer von 60 Sekunden nur etwa 25% aller Zahnflächen putzen, wenn sie sich unbeobachtet fühlen. Dabei werden besonders die weniger kariesanfälligen unteren Schneidezähne geputzt. In Übereinstimmung zur wissenschaftlichen Stellungnahme von Dörfer et al. (2007) sollte das Mundhygienetraining daher nicht auf eine bestimmte Zahnputzdauer orientieren, sondern vielmehr die Systematik der Zahnreinigung und damit verbunden die Vollständigkeit der Plaqueentfernung zum Ziel haben. Honkala et al. (1986) filmten ohne Wissen der Jugendlichen das Zahnputzverhalten Dreizehnjähriger und schlussfolgerten, dass Defizite sowohl in der Putztechnik als auch in der tatsächlichen Putzdauer bestehen. Das gleiche Fazit zogen Kasila et al. (2006) nach einer videoüberwachten Zahnputzstudie elf- bis zwölfjähriger Schulkinder. Julien (1994) konnte nachweisen, dass bei regelmäßiger Zahnputzunterweisung zehnjähriger kanadischer Kinder in Verbindung mit einer professionellen Kontrolle der Zahnputztechnik signifikant bessere Werte beim Plaque-

Index nach Silness und Löe (1964) und beim Gingivitis-Index nach Löe und Silness (1963) auftraten als bei Kindern ohne diese Maßnahmen. Im Rahmen einer kontrollierten Doppelblindstudie bei Schülern im Alter von 14 bis 16 Jahren konnten Einwig et al. (2006) eine signifikant geringere Plaqueakkumulation während der Phase des überwachten Zähneputzens beobachten. In der anschließenden unüberwachten Versuchsphase stieg der Plaquebefall bei den Knaben wieder an. Im Gegensatz dazu sank der PBI von anfänglich 25% auf 15% nach der überwachten Phase und schließlich auf 11% zum Ende des Untersuchungszeitraumes. Die Autoren vermuten, dass für das weitere Absinken des PBI während des unüberwachten Zähneputzens die antibakterielle Wirkung der verwendeten Zahnpasten (Triclosan) verantwortlich ist.

Mutans-Streptokokken im Speichel der Kinder lagen zu Studienbeginn im Mittel in der Kategorie hoch (SM 2, SM 3A und SM 3B) und Laktobazillen in der Kategorie niedrig (LB 0, LB 1 und LB 2) (Abb. 67 bis 72). Niedrige SM-Keimzahlklassen (SM 0 und 1) nahmen im Speichel aller Kinder im Untersuchungszeitraum um 10 Prozentpunkte zu und gegenläufig hohe Keimzahlklassen (SM 3A und 3B) ab; die Kinder der Testgruppe waren weniger durch hohe Keimzahlklassen belastet (Abb. 67 bis 72). Die gesunkenen Speichelkeimzahlen der Mutans-Streptokokken ließen eine verringerte Plaqueakkumulation erwarten, hatte doch Groß (2009) in einer kariespräventiven Studie unter Verwendung von elmex® Kariesschutz Zahnpasta und elmex® Kariesschutz Zahnspülung eine positive Beziehung zwischen den Schweregraden des Approximalraum-Plaque-Index und der Keimzahlhöhe von Mutans-Streptokokken im Speichel verdeutlichen können. Die sichtbare Plaque an den oberen Schneidezähnen blieb aber konstant hoch, der API bewegte sich über den Untersuchungszeitraum hinweg im Bereich einer „mäßigen Mundhygiene“ (API 35 bis 70%). Die gesunkene Keimzahl im Speichel lässt aber auf eine gleichfalls gesunkene Mutans-Streptokokkenzahl in der Plaque schließen (Mundorff et al. 1993, Kneist et al. 1998), die im moderaten Karieszuwachs der Studienteilnehmer von $\Delta DMFT = 0,26$ sichtbar wird (Abb. 58 bis 62). 90% der Studienteilnehmer hatten zweimal täglich mit fluoridhaltiger Zahnpasta geputzt und verfügten so über eine ausreichende Menge freier Fluoridionen zur Anreicherung in der Plaque und auf der Schmelzoberfläche (Hellwig 2003). Neben der damit einhergehenden Verschiebung des Dissoziationsgleichgewichts der Apatitkristalle zugunsten der Remineralisation wird von einigen Autoren eine antibakterielle Wirkung des Fluorids diskutiert, die bisher aber nur *in vitro* nachgewiesen werden konnte (Oosterwaal et al. 1989 und 1991, Bowden 1990, Hamilton 1990, Marsh 1995, Hamilton und Bowden 1996, Shani et al. 1996, van Loveren und Hoogenkamp 2006). Der gleich bleibend hohe Plaquebefall lässt

aber auf Mängel in Zahnputztechnik und -dauer schließen. Diese Annahme könnte durchaus mit den gleich bleibend niedrigen Laktobazillenzahlen im Studienzeitraum vereinbar sein, die bei etwa zwei Drittel der Kinder ohne signifikante Unterschiede zwischen den beiden Untersuchungsgruppen vorlagen. Laktobazillen bleiben in Übereinstimmung mit Hamilton und Bowden (1996) von fluoridhaltigen Mundpflegeprodukten unbeeinflusst. Da sie aber im Gegensatz zu Streptokokken nicht in der Lage sind, die Zahnoberfläche zu kolonisieren, finden sie ihr Biotop in Fissuren, Grübchen und vor allem in kariösen Läsionen und Randspalten. Sie sind aufgrund ihrer Säuretoleranz und Säureproduktion für die Progression der Karies verantwortlich (Kneist et al. 2008). Da die Studienteilnehmer über ein saniertes Gebiss verfügten und neu auftretende kariöse Defekte durch die vierteljährliche Verlaufskontrolle zeitnah diagnostiziert und therapiert wurden, blieb die Speichelkonzentration der Laktobazillen über den Studienzeitraum hinweg niedrig. Weiterhin bestätigt die vorliegende Studie die Ergebnisse von Görbert (2002) und Groß (2009) darin, dass ein positiver Zusammenhang zwischen Laktobazillenzahl und PBI besteht. Beide Parameter bewegten sich während des Untersuchungszeitraumes nahezu gleich bleibend auf niedrigem Niveau.

Zusammenfassend war der Anteil der Kinder, die zuverlässig geputzt hatten, sehr hoch. Die Kinder hatten eine gute Fluoridverfügbarkeit. Der andauernd hohe Plaquebefall lässt jedoch auf eine unzureichende Zahnputztechnik schließen. Die geschmackliche Akzeptanz der Zahnpasta durch die Kinder kann die Motivation zum Zähneputzen erhöhen und die Regelmäßigkeit der Mundhygiene fördern. Dies scheint wichtiger zu sein als die Art der verwendeten Fluoridverbindung. Es konnte kein Nachweis für eine stärkere kariespräventive Wirkung von Aminfluoriden verglichen mit Natriumfluorid erbracht werden.

7 Schlussfolgerungen

In der vorliegenden Studie konnte gezeigt werden, dass elmex[®] Junior Zahnpasta von der überwiegenden Mehrheit der Kinder im Alter von 5 bis 13 Jahren akzeptiert und zuverlässig angewendet wird.

Gleichzeitig wurde deutlich, dass Kinder bei freier Zahnpastawahl ein noch höheres Akzeptanzniveau zeigen, das sich in einer nochmals gesteigerten Zuverlässigkeit der häuslichen Mundhygiene manifestiert.

Die geschmackliche Akzeptanz der Zahnpasta durch die Kinder kann die Motivation zum Zähneputzen erhöhen und die Regelmäßigkeit der Mundhygiene fördern.

Durch die regelmäßige Anwendung von elmex[®] Junior Zahnpasta und Zahnpasten mit einem altersadäquaten Fluoridgehalt zwischen 1000 ppm und 1450 ppm wurde der Anteil hoher SM-Keimzahlklassen reduziert, dementsprechend erhöhte sich der Anteil der Probanden mit niedrigen SM-Keimzahlklassen. Diese mikrobiologische Veränderung ging nicht mit einer Verbesserung der plaqueassoziierten Indizes einher.

Der andauernd hohe Plaquebefall lässt auf Defizite in der Zahnputztechnik schließen, obwohl den Eltern wie auch den Kindern ein gutes Wissen zur Erhaltung der Zahngesundheit bescheinigt werden konnte. Es besteht die Notwendigkeit, das vorhandene Wissen zielgerichteter umzusetzen. Dazu sind alle, die an der Zahn- und Mundgesundheit der Kinder interessiert sind, stärker gefordert.

Durch die regelmäßige Mundhygiene hatten die Kinder eine hohe Fluoridverfügbarkeit. Trotz unzureichender Zahnputztechnik und überwiegend kariogener Ernährung trat so nur ein geringer Karieszuwachs auf. Analog dazu bewegten sich die Laktobazillenkeimzahlen im gesamten Studienzeitraum auf einem niedrigen Niveau. Die Kariesprävalenz stand in negativer Korrelation zur Zuverlässigkeit der häuslichen Zahnpflege.

In Auswertung aller klinischen und mikrobiologischen Parameter konnte kein Nachweis für eine stärkere kariespräventive Wirkung der aminfluoridhaltigen elmex[®] Junior Zahnpasta im Vergleich zu anderen Zahnpasten mit einem ähnlichen Fluoridgehalt aus mehrheitlich Natriumfluorid erbracht werden.

8 Literaturverzeichnis

1. Alaluusua S, Malmivirta R. 1994. Early plaque accumulation: A sign for caries risk in young children. *Community Dent Oral Epidemiol*, 22:273-276.
2. Aleksejuniene J, Arneberg P, Eriksen HM. 1996. Caries prevalence and oral hygiene in Lithuanian children and adolescents. *Acta Odontol Scand*, 54:75-80.
3. Alkilzy M, Wittmeier J, Alsoliman S, Plachta-Danielzik S, Müller MJ, Splieth CH. 2009. Correlation between caries and nutrition among 9-13-year-old german school children [Abstract]. Budapest: 56th ORCA Congress, July 1-4.
4. Alm A, Wendt LK, Koch G, Birkhed D. 2008. Oral hygiene and parent-related factors during early childhood in relation to approximal caries at 15 years of age. *Caries Res*, 42:28-36.
5. Ammari AB, Bloch-Zupan A, Ashley PF. 2003. Systematic review of studies comparing the anti-caries efficacy of children's toothpaste containing 600 ppm of fluoride or less with high fluoride toothpastes of 1.000 ppm or above. *Caries Res*, 37:85-92.
6. Anderson CA, Curzon MEJ. 2003. Dietary sugars and caries: A systematic review [Abstract]. Konstanz: 50th ORCA Congress, July 2-6.
7. Arends J, Christoffersen J, Christoffersen MR, Schuthof J. 1983. Influence of fluoride concentration on the progress of demineralization in bovine enamel at pH 4.5. *Caries Res*, 17:455-457.
8. Arnold WH, Haase A, Hackländer J, Gintner Z, Banoczy J, Gängler P. 2007. Effect of pH of amine fluoride containing toothpastes on enamel remineralization in vitro. *BMC Oral Health*, 17:14.
9. Ashley PF, Attrill DC, Ellwood RP, Worthington HV, Davies RM. 1999. Toothbrushing habits and caries experience. *Caries Res*, 33:401-402.
10. Aunger R. 2007. Tooth brushing as a routine behaviour. *Int Dent J*, 57:364-376.
11. Axelsson P, Paulander J, Nordkvist K, Karlsson R. 1987. Effect of fluoride containing dentifrice, mouthrinsing and varnish on approximal dental caries in a 3 year trial. *Community Dent Oral Epidemiol*, 15:177-180.
12. Baake K. 2003. Zur Säureproduktion und Säuretoleranz oraler Laktobazillen [Dissertation]. Jena: Friedrich-Schiller-Universität.
13. Backer Dirks O. 1966. Post-eruptive changes in dental enamel. *J Dent Res*, 45: 503-511.
14. Baden A, Schiffner U. 2008. Milchzahnkaries bei 3- bis 6-jährigen Kindern im Landkreis Steinburg. *Oralprophylaxe*, 30:70-74.

15. Beighton D. 2005. The complex oral microflora of high-risk individuals and groups and its role in the caries process. *Community Dent Oral Epidemiol*, 33:248-255.
16. Bergholz T. 2002. Säureproduktion und Säuretoleranz bei humanen Stämmen von *Streptococcus mutans* [Dissertation]. Jena: Friedrich-Schiller-Universität.
17. Black GV. 1886. Gelatineforming microorganisms. *Independent Pract*, 7:546-562.
18. Borutta A. 1997. Plaque removal of a newly developed powered toothbrush in primary dentition of pre-school children. *J Clin Dent*, 8:151-155.
19. Borutta A, Kneist S, Kischka P, Eherler D, Chemnitz P, Stösser L. 2002. Die Mundgesundheit von Kleinkindern in Beziehung zu relevanten Einflussfaktoren. *Dtsch Zahnärztl Z*, 57:682-687.
20. Borutta A, Kneist S, Eherler D, Stößer L. 2003. Risikofaktoren für die frühkindliche Karies. *Oralprophylaxe*, 25:54-59.
21. Borutta A, Möbius S, Hufnagl S, Reuscher G. 2004. Mundgesundheit bei Kindern mit erhöhtem Kariesrisiko. *Oralprophylaxe*, 26:153-156.
22. Borutta A, Kneist S, Chemnitz P, Hufnagl S. 2005. Veränderungen im Ernährungsverhalten und in der Mundgesundheit bei Vorschulkindern. *Oralprophylaxe*, 27:99-104.
23. Borutta A, Kneist S. 2006. Mundgesundheit von Vorschulkindern – Herausforderung für die Intensivprophylaxe. *Quintessenz*, 57:1189-1197.
24. Borutta A, Möbius S, Hufnagl S, Reuscher G. 2006. Kariesinhibierende Wirkung von Fluoridlacken bei Vorschulkindern mit erhöhtem Kariesrisiko – Ergebnisse nach zweijähriger Beobachtungszeit. *Oralprophylaxe*, 28:103-109.
25. Bose M, Ott KHR. 1994. Zur Abschätzung des Kariesrisikos mit Speicheltests. *Dtsch Zahnärztl Z*, 49:867-872.
26. Bowden GHW. 1990. Effects of the fluoride on the microbial ecology of dental plaque. *J Dent Res*, 69:653.
27. Braga MM, Oliveira LB, Bonini GA, Bönecker M, Mendes FM. 2009. Feasibility of the International Caries Detection and Assessment System (ICDAS-II) in epidemiological surveys and comparability with standard World Health Organization criteria. *Caries Res*, 43(4): 245-249.
28. Brathall D, Hänsel Petersson G, Sundberg H. 1996. Reasons for the caries decline: What do the experts believe? *Eur J Oral Sci*, 104:416.
29. Brathall D, Hoszek A, Zhao X. 1996. Evaluation of a simplified method for site-specific determination of mutans streptococci levels. *Swed Dent J*, 20:215-220.

30. Broadbent JM, Thomson WM, Williams SM. 2005. Does caries in primary teeth predict enamel defects in permanent teeth? A longitudinal study. *J Dent Res*, 84: 260-264.
31. Brunelle JA, Carlos JP. 1990. Recent trends in dental caries in U.S. children and the effect of water fluoridation. *J Dent Res*, 69:723-727.
32. Brunner-Strepp B. 2001. Intensive fluoridation in group prevention programs, a long term observation. *Community Dent Health*, 18:199.
33. Buddecke E. 1981. *Biochemische Grundlagen der Zahnmedizin*. Berlin: Walter de Gruyter.
34. Buhe H, Büttner W, Barlage B. 1982. Über einen dreijährigen klinischen Zahncremetest mit Zahnpasten unterschiedlicher Fluoridkonzentration: 0,8% und 1,2% Natriummonofluorophosphat. *Quintessenz*, 33:103-111.
35. Bundesministerium für Jugend, Familie und Gesundheit. 2009. *Verordnung über kosmetische Mittel (Kosmetik-Verordnung)*. Berlin.
36. Burt BA. 1992. The changing patterns of systemic fluoride intake. *J Dent Res*, 71:1228-1237.
37. Burt BA, Pai S. 2001. Sugar consumption and caries risk: a systematic review. *J Dent Educ*, 65:1017-1023.
38. Busscher HJ, Uyen HM, Stokroos I, Jongbloed WL. 1989. A transmission electron microscopy study of the adsorption patterns of early developing artificial pellicles on human enamel. *Arch Oral Biol*, 34:803-810.
39. Buske G, Viergutz G, Hetzer G. 2004. Changes in caries prevalence in children and adolescents in Saxony, Germany [Abstract]. Marburg: 51st ORCA Congress, June 30-July 3.
40. Cahen PM, Frank RM, Turlot JC, Jung MT. 1982. Comparative unsupervised clinical trial on caries inhibition effect of monofluorophosphate and amine fluoride dentifrices after 3 years in Strasbourg, France. *Community Dent Oral Epidemiol*, 10:238-241.
41. Campus G, Sacco G, Spano N, Spano G, Bossù M, Sanna G. 2008. In vitro uptake of fluoride into enamel from various fluoride products [Abstract]. Groningen: 55th ORCA Congress, June 25-28.
42. Carlsson J, Griffith CJ. 1974. Fermentation products and bacterial yields in glucose-limited and nitrogen-limited cultures of streptococci. *Arch Oral Biol*, 19: 1105-1110.
43. Carvalho J, Ekstrand KR, Thylstrup A. 1989. Dental plaque and caries on occlusal surfaces of first permanent molars in relation to stage of eruption. *J Dent Res*, 68: 773-779.

-
44. Carvalho JC, Thylstrup A, Ekstrand KR. 1992. Results after 3 years of non-operative occlusal caries treatment of erupting first molars. *Community Dent Oral Epidemiol*, 20:187-192.
 45. Chesters RK, Huntington E, Burchell CK, Stephen KW. 1992. Effect of oral care habits on caries in adolescents. *Caries Res*, 26:299-304.
 46. Clark DC, Stamm JW, Robert G, Tessler C. 1985. Results of a 32-month fluoride varnish study in Sherbrooke and Lac-Megantic, Canada. *J Am Dent Assoc*, 111: 949-953.
 47. Curnow MMT, Pine CM, Burnside G, Nicholson JA, Chesters RK, Huntington E. 2002. A randomised controlled trial of the efficacy of supervised toothbrushing in high-caries-risk children. *Caries Res*, 36:294-300.
 48. Davies GM, Worthington HV, Ellwood RP, Bentley EM, Blinkhorn AS, Taylor GO, Davies RM. 2002. A randomised controlled trial of the effectiveness of providing free fluoride toothpaste from the age of 12 months on reducing caries in 5-6 year old children. *Community Dent Health*, 19:131-136.
 49. Dawes C. 1987. Physiological factors affecting salivary flow rate oral sugar clearance and the sensation of dry mouth in man. *J Dent Res*, 66:648-653.
 50. Dean HT. 1934. Classification of mottled enamel diagnosis. *J Am Dent Assoc*, 21:1421.
 51. Dean HT. 1938. Endemic fluorosis and its relation to dental caries. *Public Health Rep*, 53:1736-1748.
 52. Dean HT, Arnold FA, Elvove E. 1942. Domestic water and dental caries. Additional studies of the relation of fluoride domestic waters to dental caries experience in 4.425 white children aged 12-14 years, of 13 cities in 4 states. *Public Health Rep*, 57: 1155-1179.
 53. Decker EM, Weiger R, Wiech I, Heide PE, Brex M. 2003. Comparison of antiadhesive and antibacterial effects of antiseptics on *Streptococcus sanguinis*. *Eur J Oral Sci*, 111:144-148.
 54. De Moura Sieber V. 2006. Zahngesundheit bei Kleinkindern in Ouro Preto, Minas Gerais, Brasilien – Eine klinisch-mikrobiologisch kontrollierte Studie [Dissertation]. Jena: Friedrich-Schiller-Universität.
 55. Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege (DAJ). 2000. Erfassung von Kindern mit erhöhtem Kariesrisiko in der zahnärztlichen Reihenuntersuchung nach den Kriterien der DAJ. Anlage zu den DAJ-Grundsätzen vom 24.06.1998, Stand 2000.
 56. Dörfer CE, Schiffner U, Staehle HJ. 2007. Stellungnahme der DGZMK. Häusliche mechanische Zahn- und Mundpflege. *Dtsch Zahnärztl Z*, 62(09).
 57. Duperon DF. 1995. Early childhood caries: a continuing dilemma. *J Calif Dent Assoc*, 44:15-25.

58. Duschner H. 2003. 50 Jahre ORCA – European Organization for Caries Research. Stuttgart: Gesellschaft für Präventive Zahnheilkunde.
59. Einwag J, Henkel R, Döhler B. 2008. Auswirkungen präventiver Maßnahmen auf die Zahngesundheit 14- bis 16-jähriger Jugendlicher. *Oralprophylaxe*, 28:68-75.
60. Ekstrand J. 1996. Fluoride metabolism. In: Fejerskov O, Ekstrand J, Burt BA, Hrsg. *Fluoride in dentistry*. Zweite Aufl. Kopenhagen: Munksgaard, 55-68.
61. Ekstrand KR, Christiansen MEC. 2005. Outcomes of a non-operative caries treatment programme for children and adolescents. *Caries Res*, 39:455-467.
62. Embleton JV, Newman HN, Wilson M. 2001. Amine and tin fluoride inhibition of *Streptococcus sanguis* adhesion under continuous flow. *Oral Microbiol Immunol*, 16:182-184.
63. Emilson CG, Krasse B. 1985. Support for and implications of the specific plaque hypothesis. *Scand J Dent Res*, 93:96-104.
64. Featherstone JD, Glena R, Shariati M, Shields CP. 1990. Dependence of *in vitro* demineralization of apatite and remineralization of dental enamel on fluoride concentration. *J Dent Res*, 69:620-625.
65. Fédération Dentaire Internationale (F.D.I.). 1990. Ethische Grundsätze der F.D.I. in Bezug auf Versuche am Menschen in der klinischen Forschung. Beschluss des Rates der FDI Nr. 10 auf dem 78. Jahresweltkongress der Zahnärzte, Singapur.
66. Feierabend S, Stumpf S. 2008. Kariesprophylaxe in der Kinderzahnheilkunde. *Zahnarzt Wirtschaft Praxis*, 14(3):54-59.
67. Fiege T. 2010. Zur Identifikation oraler Laktobazillen mit MALDI-TOF-MS [Dissertation]. Jena: Friedrich-Schiller-Universität.
68. Fitzgerald RJ, Jordan HV, Archard HE. 1966. Dental caries in gnotobiotic rats infected with variety lactobacillus. *Arch Oral Biol*, 11:473-476.
69. Formon SJ, Ekstrand J. 1996. Fluoride intake. In: Fejerskov O, Ekstrand J, Burt BA, Hrsg. *Fluoride in dentistry*. Zweite Aufl. Kopenhagen: Munksgaard, 40-53.
70. Gibbons RJ. 1977. Adherence of bacteria to host tissue. In: Schlessinger D, Hrsg. *Microbiology*. Washington, DC: American Society for Microbiology.
71. Gibson S, Williams S. 1999. Dental caries in pre-school children: Associations with social class, toothbrushing habit and consumption of sugars and sugar-containing foods. *Caries Res*, 33:101-113.
72. Glass RL. 1982. The first international conference on the declining prevalence of dental caries. *Int Dent Res*, 61:1301-1383.
73. Glubrecht EK. 2001. Plakate zum Nursing-bottle-Syndrom. *Zahnärztlicher Gesundheitsdienst*, 31(2):19.

-
74. Görbert A. 2002. Zur Reduktion von Mutans-Streptokokken und Laktobazillen bei Jugendlichen mit festsitzenden und herausnehmbaren kieferorthopädischen Apparaturen durch Verwendung chlorhexidinhaltiger Präparate [Dissertation]. Jena: Friedrich-Schiller-Universität.
 75. Graham E, Negron R, Domoto P, Milgrom P. 2003. Children's oral health in the medical curriculum: a collaborative intervention at a university-affiliated hospital. *J Dent Educ*, 67:338-347.
 76. Griffin SO, Regnier E, Griffin PM, Huntley V. 2007. Effectiveness of fluoride in preventing caries in adults. *J Dent Res*, 86:410-415.
 77. Groeneveld A, Van Eck AAMJ, Backer Dirks O. 1990. Fluoride in caries prevention: Is the effect pre- or post-eruptive? *J Dent Res*, 69:751-755.
 78. Groß K. 2009. Kariesprophylaktische Wirksamkeit von elmex® Kariesschutz Zahnpasta und elmex® Kariesschutz Zahnpülung bei Patienten in kieferorthopädischer Behandlung mit herausnehmbaren Apparaturen – Eine klinisch-mikrobiologische Studie [Dissertation]. Jena: Friedrich-Schiller-Universität.
 79. Gülzow HJ, Lang G. 1967. Klinisch experimentelle Untersuchungen über die Wirksamkeit zur Kariesprophylaxe angewandter Aminfluoride. *Dtsch Zahnärztl Z*, 22:414-418.
 80. Gülzow HJ, Ganschow C, Mannes C. 1998. Fluoridaufnahme der Schmelzoberfläche aus Zahnpasten mit unterschiedlichen Fluoridverbindungen. *Dtsch Zahnärztl Z*, 48:112-120.
 81. Gülzow HJ, Köhler D. 1998. Zur Verfügbarkeit von Fluorid aus Zahnpasten. *Oralprophylaxe*, 20:192-196.
 82. Gülzow HJ, Hellwig E, Hetzer G. 2000. Stellungnahme der DGZMK. Empfehlungen zur Kariesprophylaxe mit Fluoriden. *Dtsch Zahnärztl Z*, 55:383.
 83. Gülzow HJ, Sudbrake C. 2003. Ein moderner Wirkstoff: 40 Jahre Kariesschutz mit Aminfluorid. *Zahnärztl Mitteil*, 93(15):32-35.
 84. Gülzow HJ, Hellwig E, Hetzer G. 2006. Leitlinie „Fluoridierungsmaßnahmen“. Köln: ZZQ.
 85. Gülzow HJ, Kiene B. 2006. Mundgesundheit in Deutschland – Eine 25-jährige Erfolgsgeschichte. *Zahnärztl Mitteil*, 96(6):106-114.
 86. Günay H, Goepel K, Stock KH, Schneller T. 1991. Stand der Mundgesundheitserziehung während der Schwangerschaft. *Oralprophylaxe*, 13:1-3.
 87. Günay H, Jürgens B, Gertsen W. 1996. „Primär-primär-Prophylaxe“ und Mundgesundheit von Kleinkindern. *Dtsch Zahnärztl Z*, 51:223-229.
 88. Gustafsson BE, Quensel CE, Lanke LS, Lundquist C, Grahnén H, Bonow E, Krasse B. 1954. The Vipeholm dental caries study. *Acta Odontol Scand*, 11:232-364.

-
89. Hamada S, Slade HD. 1980. Biology, immunology and cariogenicity of *Streptococcus mutans*. *Microbiol Rev*, 44:331-384.
 90. Hamilton IR. 1990. Biochemical effects of fluoride on oral bacteria. *J Dent Res*, 69:660-667.
 91. Hamilton IR, Bowden GHW. 1996. Fluoride effects on oral bacteria. In: Fejerskov O, Ekstrand J, Burt BA, Hrsg. *Fluoride in dentistry*. Zweite Aufl. Kopenhagen: Munksgaard, 230-251.
 92. Harris R, Nicoll AD, Adair PM, Pine C. 2004. Risk factors for dental caries in young children: a systematic review of the literature. *Community Dent Health*, 21:71-85.
 93. Harrison R, Benton T, Everson-Stewart S, Weinstein P. 2007. Effect of motivational interviewing on rates of early childhood caries: a randomized trial. *Pediatr Dent*, 29:16-22.
 94. Hartung J, Hrsg. 1995. *Statistik: Lehr- und Handbuch der angewandten Statistik*. Zehnte Aufl. München: Oldenburg-Verlag.
 95. Haugejorgen O, Birkeland JM. 2002. Evidence for reversal of the caries decline among Norwegian children. *Int J Paediatr Dent*, 12:306-315.
 96. Hausen, H. 2004. How to improve the effectiveness of caries-preventive programmes based on fluoride. *Caries Res*, 38:263-267.
 97. Hausen H, Kärkkäinen S, Seppä L. 2000. Application of the high risk strategy to control dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol*, 28:26-34.
 98. Heinrich R, Kneist S. 1988. Mikrobiologisch-histologisch kontrollierte Therapiestudie zur Effektivitätsbewertung der einzeitigen und schrittweisen Caries-profunda-Therapie. *Stomatol DDR*, 38:693-698.
 99. Hellwig E. 2003. Kariesprophylaxe mit Fluoriden – eine Standortbestimmung. *Der Freie Zahnarzt Edition Wissen kompakt*, 47(5):10-15.
 100. Hellwig E, Klimek J, Attin T. 1995. *Einführung in die Zahnerhaltung*. München: Urban & Schwarzenberg-Verlag, 33-89.
 101. Hetzer G, Hrsg. 1999. *Zahngesundheit bei Dresdner Klein- und Vorschulkindern*. Regensburg: Roderer-Verlag.
 102. Hietasalo P, Tolvanen M, Seppä L, Lahti S, Poutanen R, Niinimaa A, Hausen H. 2008. Oral health-related behaviors predictive of failures in caries control among 11-12-yr-old finnish schoolchidren. *Eur J Oral Sci*, 116:267-271.
 103. Hinds K, Gregory JR. 1995. National diet and nutrition survey: Children aged 1½ to 4½ years. Volume 2: Report of the dental survey. London: HMSO.
 104. Hinrichs R, De Moura Sieber V. 2008. Gesundes Zahnfleisch – auch in der Schwangerschaft. *Oralprophylaxe*, 30:116-119.

105. Hirsch C, Blechschmidt B, Kleeberg L, Lautenschläger C, Waurick M. 2000. Risikofaktoren für das Nursing-Bottle-Syndrom. *Oralprophylaxe*, 22:103-108.
106. Honkala E, Nyssönen V, Knuuttila M, Markkanen H. 1986. Effectiveness of children's habitual toothbrushing. *J Clin Periodontol*, 13:81-85.
107. Ismail AI. 1998. Prevention of early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol*, 26:49-61.
108. Ismael AI. 2003. Determinants of health in children and the problem of early childhood caries. *Pediatr Dent*, 25:328-333.
109. Jablonski-Momeni A, Stachniss V, Ricketts DN, Heinzel-Gutenbrunner M, Pieper K. 2008. Reproducibility and accuracy of the ICDAS-II for detection of occlusal caries *in vitro*. *Caries Res*, 42(2):79-87.
110. Jackson RJ, Newman HN, Smart GJ, Stokes E, Hogan JJ, Brown C, Seres J. 2005. The effect of a supervised toothbrushing programme on the caries increment of primary school children, initially aged 5-6 years. *Caries Res*, 39:108-115.
111. Johnson M. 1993. Comparative efficacy of Naf and SMFP dentifrices in caries prevention. A meta analytic overview. *Caries Res*, 27:328-336.
112. Jones LR, Toth BB, Keene HJ. 1992. Effects of total body irradiation on salivary gland function and caries-associated oral microflora in bone marrow transplant patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 73:670-676.
113. Julien MG. 1994. The effect of behaviour modification techniques on oral hygiene and gingival health of 10-year-old Canadian children. *Int J Paediatr Dent*, 4:3-11.
114. Kasila K, Poskiparta M, Kettunen T, Pietilä I. 2006. Oral health counselling in changing schoolchildren's oral hygiene habits: a qualitative study. *Community Dent Oral Epidemiol*, 34:419-428.
115. Kay E, Locker D. 1998. A systematic review of the effectiveness of health promotion aimed at improving oral health. *Community Dent Health*, 15:132-144.
116. KDH mbH. 2009. Analysenprotokoll A10906717-0 vom 10.12.2009, Dargun, Mischreinwasser. Neubrandenburg.
117. Keyes PH. 1962. Recent advances in dental caries research. Bacteriology, bacteriological findings and biological implications. *Int Dent J*, 12:443-464.
118. Kiene B. 2007. Kariesprophylaxe im Wechselgebiss. Kenntnisstand, Anforderungen und neue Konzepte. *Prophylaxedialog*, 12(1):20-21.
119. Kleinberg I. 2002. A mixed-bacteria ecological approach to understanding the role for the oral bacteria in dental caries causation: an alternative and the specific-plaque hypothesis. *Crit Rev Oral Biol Med*, 13:108-125.

-
120. Klimek J, Ganss C, Schwan P, Schmidt R. 1998. Fluoridaufnahme im Zahnschmelz nach Anwendung von NaF- und AmF-Zahnpasta. Eine In-situ-Studie. *Oralprophylaxe*, 20:192-196.
 121. Klimek J, Ganss C. 2004. Fluoridierungsleistung unterschiedlich konzentrierter AmF-Zahnpasten *in vitro*. GABA Internal report.
 122. Klimek J. 2007. Importance of a covering layer of calcium fluoride in caries prophylaxis. *Prophylaxedialog* 12:3-4.
 123. Kneist S, Heinrich-Weltzien R, Fischer TH, Stöber L. 1998. Correlation between numbers of *S. mutans* in plaque and saliva. *Caries Res*, 32:287.
 124. Kneist S, Heinrich-Weltzien R, Stöber L. 1998. Mikrobiologische Speichelkontrolle als Vorsorgeuntersuchung zur Erhaltung der Gebissgesundheit. *Prophylaxe Impuls*, 2:68-76.
 125. Kneist S, Heinrich-Weltzien R, Tietze W, Fischer T, Stöber L. 1998. Zur Kariesvorsorgeuntersuchung mit mikrobiologischen Speicheltests – Sensitivität, Spezifität und Indikation. In: Stöber L, Hrsg. *Kariesdynamik und Kariesrisiko*. Berlin: Quintessenz Verlag, 230-240.
 126. Kneist S, Borutta A. 2005. Zum Ursachenkomplex der frühkindlichen Karies und ihrer Vermeidung. *ZWR*, 114:286-292.
 127. Kneist S, Chemnitus P, Borutta A. 2006. Die mikrobielle Mundhöhlenbesiedlung von Müttern in Beziehung zur frühkindlichen Karies ihrer Kinder. *Quintessenz*, 57: 607-615.
 128. Kneist S, Merte A, Borutta A. 2006. Was wissen Mütter über frühkindliche Karies? *ZWR*, 115:127-132.
 129. Kneist S, Zingler S, Lux C. 2008. Therapiebegleitende Maßnahmen zur Kontrolle des Karies- und Demineralisationsrisikos bei kieferorthopädischer Behandlung. *ZWR*, 117:218-226.
 130. Kneist S, Kozlik B, Wagner A. 2009. Gesunderhaltung des Milchgebisses. *Thüringer Zahnärzteblatt*, 19(2):I-IV.
 131. Koch G, Bergmann-Arnadóttir I, Bjarnason S, Finnbogason S, Höskuldsson O, Karlsson R. 1990. Caries preventive effect of fluoride dentifrices with and without anticalculus agents: a 3-year controlled clinical trial. *Caries Res*, 24:72-79.
 132. Koch G. 2003. Fluoride toothpastes and their contribution to the caries decline. Which fluoride content is necessary? *Oralprophylaxe*, 25: 22-25.
 133. Köhler B, Bjarnason S, Care R, Mackevica I, Rence I. 1995. *Mutans streptococci* and dental caries prevalence in a group of Latvian preschool children. *Eur J Oral Sci*, 103:264-266.
 134. König KG. 1971. *Karies und Kariesprophylaxe*. München: Goldmann-Verlag.

-
135. König KG. 1987. Karies und Parodontopathien. Ätiologie und Prophylaxe. Stuttgart: Thieme Verlag.
 136. König KG. 1993. Role of fluoride toothpastes in a caries-preventive strategy. *Caries Res*, 27(1):23-28.
 137. König KG. 2002. Aktuelle Empfehlungen zum Fluoridgehalt in Kinderzahnpasten – Konsequenzen für die systemische Fluoridierung. *Gesundheitswesen*, 64:33-38.
 138. Kossack C, Jost-Brinkmann PG. 2005. Plaque and gingivitis reduction in patients undergoing orthodontic treatment with fixed appliances – comparison of toothbrushes and interdental cleaning aids. A 6-month clinical single-blind trial. *J Orthofac Orthop*, 66(1):20-38.
 139. Kozlik B, Kneist S, Borutta A. 2005. Gruppenprophylaxe – Prävention nach Maß. Ein Erfahrungsbericht aus dem Bundesland Thüringen. *ZWR*, 114:154-161.
 140. Kühnisch J, Berger S, Goddon I, Senkel H, Pitts N, Heinrich-Weltzien R. 2008. Occlusal caries detection in permanent molars according to WHO basic methods, ICDAS II and laser fluorescence measurements. *Community Dent Oral Epidemiol*, 36(6): 475-484.
 141. Künkel A. 2000. Kinder- und Jugendpsychologie in der zahnärztlichen Praxis. Hannover: Schlüter-Verlag.
 142. Künzel W. 1997. Caries decline in Deutschland. Eine Studie zur Entwicklung der Zahngesundheit. Heidelberg: Hüthig-Verlag.
 143. KZBV. 1999. Richtlinien des Bundesausschusses der Zahnärzte und Krankenkassen über die Früherkennungsuntersuchungen (FU) auf Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten (Zahnärztliche Früherkennung gemäß §26 Abs. 1 Satz 2 SGBV vom 26.3.1999 in der ab 1. Januar 2004 geltenden Fassung). Köln.
 144. Lange DE, Plagmann H, Eenboom A, Promesberger A. 1977. Klinische Bewertungsverfahren zur Objektivierung der Mundhygiene. *Dtsch Zahnärztl Z*, 32: 44-47.
 145. Lange DE. 1990. Parodontologie in der täglichen Praxis. Vierte Aufl. Berlin: Quintessenz-Verlag, 100.
 146. Larsen MJ, Bruun C. 1996. Caries chemistry and fluoride – mechanisms of action. In: Thylstrup A, Fejerskov O, Hrsg. Textbook of clinical cariology. Zweite Aufl. Kopenhagen: Munksgaard, 231-257.
 147. Larsen MJ, Fejerskov O. 1989. Chemical and structural challenges in remineralization of dental enamel lesions. *Scand J Dent Res*, 97:285-296.
 148. Laurisch L. 1997. Neues selektives Nährmedium zum Nachweis von *Streptococcus mutans*. Patentschrift Nr. 197 24 970. München: Deutsches Patentamt.

149. Lehmann RR. 1991. Ökologie der Mundhöhle. Grundlagen der Vorsorge. Stuttgart: Thieme-Verlag.
150. Leroy R, Bogaerts K, Lesaffre E, Declerck D. 2005. Multivariate survival analysis for the identification of factors associated with cavity formation in permanent first molars. *Eur J Oral Sci*, 113:145-152.
151. Levy SM, Warren JJ, Broffitt B, Hillis SL, Kanellis MJ. 2003. Fluoride, beverages and dental caries in the primary dentition. *Caries Res*, 37:157-165.
152. Limeback H. 1999. Appropriate use of fluoride supplement for the prevention of dental caries. Consensus Conference of the Canadian Dental Association, Toronto, Canada, 28-29 November 1997. Introduction. *Community Dent Oral Epidemiol*, 27(1):27-30.
153. Locker D. 2000. Deprivation and oral health: A review. *Community Dent Oral Epidemiol*, 28:161-169.
154. Loë H, Silness J. 1963. Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalence and severity. *Acta Odontol Scand*, 21:533-551.
155. Loesche WJ. 1986. Role of *Streptococcus mutans* in human dental decay. *Microbiol Rev*, 50:353-380.
156. Loesche WJ. 1987. The bacterial etiology of dental decay: The specific plaque hypothesis. In: Clark JW, Hrsg. *Clinical dentistry*. Philadelphia: Harper & Row Publishers, 1-13.
157. Madléna M, Nagy G, Gábris K, Márton S, Keszthelyi G, Bánóczy J. 2002. Effect of amine fluoride toothpaste and gel in high risk groups of Hungarian adolescents: results of a longitudinal study. *Caries Res*, 36:142-146.
158. Makuch A. 2000. Altersgerechte Motivation zur Prophylaxe. *Oralprophylaxe*, 22: 115-120.
159. Makuch A. 2008. Die Herausbildung von zahnhygienischen Verhaltensweisen im frühen Kindesalter. *Oralprophylaxe*, 30:26-29.
160. Makuch A, Hentschel B, Treide A. 2004. Identifikation von Risikofaktoren im Rahmen zahnärztlicher Reihenuntersuchung. *Dtsch Zahnärztl Z*, 59:698-702.
161. Makuch A, Springer S. 2000. Zahngesundheit ab dem 1. Milchzahn. *Sozialpädiatrie*, 22:161-163.
162. Marinho VC, Higgins JP, Sheiham A, Logan S. 2003. Fluoride toothpaste for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev* 1: CD002278.
163. Marks RG, Conti AJ, Moorhead JE, Cancro L, D'Agostino RB. 1994. Results from a three-year caries clinical trial comparing NaF and SMFP fluoride formulations. *Int Dent J*, 44:275.

-
164. Marsh PD, Keevil CW, Ellwood DC. 1984. Relationship of bioenergetic processes to the pathogenetic properties of oral bacteria. *J Dent Res*, 63:401-406.
 165. Marsh PD, Martin M. 1992. *Oral Microbiology*. Dritte Aufl. London: Chapman & Hall.
 166. Marsh PD. 1995. Effects of fluorides on bacterial metabolism. In: Bowen WH, Hrsg. *Relative efficacy of sodium fluoride and sodium monofluorophosphate as anti-caries agents in dentifrices*. London: Royal Society of Medicine Press Ltd, 9.
 167. Marsh PD. 2009. Dental plaque as a biofilm: The significance of pH in health and caries. *Compend Contin Educ Dent*, 30(2): 76-87.
 168. Marthaler TM. 2004. Changes in dental caries 1953-2003. *Caries Res*, 38:173-181.
 169. Marthaler TM. 1960. Kariesstatistische Resultate der Trinkwasserfluoridierung im bleibenden Gebiss und was sie von der Salzfluoridierung erwarten lassen. *Schweiz Monatsschr Zahnheilk*, 70:315-333.
 170. Marthaler TM. 1968. Karieshemmung durch Aminfluorid-Zahnpaste nach 7-jähriger Studiendauer. *Schweiz Monatsschr Zahnheilk*, 78:134-147.
 171. Marthaler TM, Brunelle J, Downer MC, König KG, Truin GJ, Künzel W, O'Mullane DM, Møller IJ, Von der Fehr FR, Vrbic V. 1996. The prevalence of dental caries in Europe 1990-1995. ORCA Saturday afternoon symposium 1995. *Caries Res*, 30: 237-255.
 172. Mascarenhas AK, Soparkar P, Al-Mutawaa S, Udani TM. 2005. Plaque removal using a battery-powered toothbrush compared to a manual toothbrush. *J Clin Dent*, 16: 23-25.
 173. Matilla ML, Rautava P, Paunio P, Ojanlatva A, Hyssälä L, Helenius H, Sillanpää M. 2001. Caries experience and caries increments at 10 years of age. *Caries Res*, 35: 435-441.
 174. Mellberg JR. 1991. Fluoride dentifrices: current status and prospects. *Int Dent J*, 41: 9-16.
 175. Menghini GD, Steiner M, Marthaler TM, Bandi A. 1995. Kariesbefall bei Schülern des Kantons Glarus in den Jahren 1974 bis 1992: Wirkung der Salzfluoridierung. *Schweiz Monatsschr Zahnmed*, 105:467-473.
 176. Menghini G. 2000. Zahngesundheit bayerischer Schulkinder 1998/99, ein Vergleich mit dem Kanton Zürich. *Schweiz Monatsschr Zahnmed*, 110:756-757.
 177. Menghini GD, Steiner M, Marthaler T, Helfenstein U, Brodowski D, Imfeld C, Weber R, Imfeld T. 2003. Kariesprävalenz von Schülern in 16 Züricher Landgemeinden in den Jahren 1992 bis 2000. *Schweiz Monatsschr Zahnmed*, 113: 267-277.
 178. Meurman JH. 1987. Effect of sodium and amine fluoride treatment on adsorption and ultrastructure of *S. mutans* and *S. sanguis*. *Scand J Dent Res*, 95:389-396.

-
179. Meyer-Lückel H, Schiffner U. 2009. Effektivität und Effizienz verhaltensmodifizierender gruppenprophylaktischer Maßnahmen bei Kindern. *Dtsch Zahnärztl Z*, 64:153-166.
 180. Michalek SM, Hirasawa M, Kiyono H, Ochiai K, McGee JR. 1981. Oral ecology and virulence of *Lactobacillus casei* and *Streptococcus mutans* in gnotobiotic rats. *Infect Immun*, 33:690-696.
 181. Micheelis W, Schiffner U, Hrsg. 2006. Vierte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS IV). Köln: Deutscher-Zahnärzte-Verlag DÄV.
 182. Miller WD. 1889. Die Mikroorganismen der Mundhöhle: Die örtlichen und allgemeinen Erkrankungen, welche durch dieselben hervorgerufen werden. Leipzig: Thieme-Verlag.
 183. Mitropoulos CM, Holloway PJ, Davis TG, Worthington HV. 1984. Relative efficiency of dentifrices containing 250 or 1.000 ppm fluoride in preventing caries: Report of 32-month clinical trial. *Community Dent Health*, 1:193-200.
 184. Moreno EC, Kresak M, Zahradnik RT. 1977. Physiochemical aspects of fluoride-apatite systems relevant to the study of dental caries. *Caries Res*, 11:142-177.
 185. Mühlemann HR, Schmid H, König KG. 1957. Enamel solubility reduction studies with cinorganic and organic fluorides. *Helv Odont Acta*, 1:23-33.
 186. Mundorff SA, Billings RJ, Leverett DH, Featherstone JD, Gwinner LM, Shields CP, Proskin HM, Shaffer CL. 1993. Saliva and dental caries risk assessment. *Ann N Y Acad Sci*, 694:302-304.
 187. Newbrun E. 1979. Dental plaque ecology related to caries and periodontal diseases. *Aust Dent J*, 24:231-23.
 188. Nourallah AW, Splieth CH. 2004. Efficacy of occlusal plaque removal in erupting molars: A comparison of an electric toothbrush and the cross-toothbrushing technique. *Caries Res*, 38:91-94.
 189. Øgaard B, Rølla G, Ruben J, Dijkman T, Arends J. 1988. Microradiographic study of demineralization of shark enamel in a human caries model. *Scand J Dent Res*, 96: 209-211.
 190. Øgaard B. 2001. CaF_2 formation: Cariostatic properties and factors of enhancing the effect. *Caries Res*, 35(1):40-44.
 191. Ogasawara T, Watanabe T, Kasahara H. 1992. Readiness for tooth brushing of young children. *J Dent Child*, 59:353-359.
 192. O'Mullane DM, Kavanagh D, Ellwood RP, Chesters RK, Schafer F, Huntington E, Jones PR. 1997. A three-year clinical trial of a combination of trimetaphosphate and sodium fluoride in silica toothpastes. *J Dent Res*, 76:1776-1781.

193. Oosterwaal PJ, Mikx FH, Van den Brink ME, Renggli HH. 1989. Bactericidal concentrations of chlorhexidine-digluconate, amine fluoride gel and stannous fluoride gel for subgingival bacteria tested in serum at short contact times. *J Periodontal Res*, 24:155-160.
194. Oosterwaal PJ, Mikx FH, Van't Hof MA, Renggli HH. 1991. Short term bactericidal activity of chlorhexidine gel, stannous fluoride gel and amine fluoride gel tested in periodontal pockets. *J Clin Periodontol*, 18:97-100.
195. Orland FJ, Blayney JR, Harison RW, Reyniers JA, Trexler PC, Ervin RF, Gordon HA, Wagner M. 1955. Experimental caries in germfree rats inoculated with enterococci. *J Am Dent Assoc*, 50:259-273.
196. Orland FJ, Blayney JR, Harison RW, Reyniers JA, Trexler PC, Wagner M, Gordon HA, Luckey TD. 1954. Use of the germfree animal technic in the study of the experimental dental caries. Basic observations on rats reared free of all microorganisms. *J Dent Res*, 33:147-174.
197. Paul R, Tonya S, Maryann C, Bernard V. 2000. A practice-based study of a power toothbrush: Assessment of effectiveness and acceptance. *J Am Dent Assoc*, 131:389-394.
198. Perinetti G, Caputi S, Varvara G. 2005. Risk/Prevention indicators for the prevalence of dental caries in schoolchildren: Results from the Italian OHSAR Survey. *Caries Res*, 39:9-19.
199. Petersen PE. 1992. Oral health behavior of 6-year-old Danish children. *Acta Odontol Scand*, 50:57-64.
200. Petersen PE. 2005. Sociobehavioural risk factors in dental caries – international perspectives. *Community Dent Oral Epidemiol*, 33:274-279.
201. Petzold D. 2005. Motivation zur Mundhygiene. *Zahnarzt Wirtschaft Praxis*, 11(10):70-74.
202. Petzold M. 2008. Elektronenoptische Untersuchungen der Bildung von CaF₂-Fluoridreservoirs auf der Zahnoberfläche. *Prophylaxedialog*, 13(1):12-17.
203. Pieper K. 1990. Selektive Intensivprophylaxe im Rahmen der Gruppenprophylaxe. *ZWR*, 99:174-179.
204. Pieper K. 1999. Milchzahnkaries in Deutschland. *Oralprophylaxe*, 21:18-22.
205. Pieper K. 2005. Epidemiologische Begleituntersuchung zur Gruppenprophylaxe 2004. Gutachten. Bonn: DAJ.
206. Pieper K, Jablonski-Momeni A. 2008. Prävalenz der Milchzahnkaries in Deutschland. *Oralprophylaxe*, 30:6-10.

-
207. Pine CM, McGoldrick PM, Burnside G, Curnow MM, Chesters RK, Nicholson JA, Huntington E. 2000. An intervention programme to establish regular toothbrushing: understanding parents' beliefs and motivating children. *Int Dent J*, 50:312-323.
208. Pine CM, Adair PM, Burnside G, Nicoll AD, Gillett A, Borges-Yáñez SA, Broukal Z, Brown JP, Declerck D, Ping FX, Gugushe Hunsrisakhun J, Lo ECM, Naidoo S, Nyandindi U, Poulsen J, Razanamihaja N, Splieth C, Sutton BK, Soo TC, Whelton H. 2004. Barriers to the treatment of childhood caries perceived by dentists working in different countries. *Community Dent Health*, 21(1):112-120.
209. Pine CM. 2007. Designing school programmes to be effective vehicles for changing oral hygiene behaviour. *Int Dent J*, 57:377-381.
210. Pine CM, Curnow MMT, Burnside G, Nicholson JA and Roberts AJ. 2007. Caries prevalence four years after the end of a randomised controlled trial. *Caries Res*, 41:431-436.
211. Pistorius J, Kraft J, Willershausen B. 2005. Umfrage zum Mundgesundheitsverhalten von schwangeren Frauen unter besonderer Berücksichtigung psychosozialer Aspekte. *Dtsch Zahnärztl Z*, 60:628-633.
212. Pitts N. 2004. "ICDAS" – an international system for caries detection and assessment being developed to facilitate caries epidemiology, research and appropriate clinical management. *Community Dent Health*, 2:193-198.
213. Pommer D. 2003. Die Betreuung von Kindern unter drei Jahren im Rahmen der zahnärztlichen Gruppenprophylaxe. Teil 1: Zahngesundheitliche Beratung von Eltern in Mutter-Kind-Gruppen. *Zahnärztlicher Gesundheitsdienst*, 33(1):19-21.
214. Powell LV. 1998. Caries prediction: A review of the literature. *Community Dent Oral Epidemiol*, 26:361-371.
215. Püstow S. 2009. Kariesprophylaktische Wirksamkeit von Cervitec[®] Gel bei Patienten in kieferorthopädischer Behandlung mit Multibracketapparat – Eine klinisch-mikrobiologische Studie [Dissertation]. Jena: Friedrich-Schiller-Universität.
216. Ramos-Gomez F, Jue B, Bonta CY. 2002. Implementing an infant oral care program. *J Calif Dent Assoc*, 30:752-761.
217. Ripa LW. 1988. Nursing caries: a comprehensive review. *Pediatr Dent*, 10:268-282.
218. Riedy CA, Weinstein P, Milgrom P, Bruss M. 2001. An ethnographic study for understanding children's oral health in a multicultural community. *Int Dent J*, 51:305-312.
219. Rieth P. 1988. Kariesprophylaxe und konservierende Therapie. In: Rateitschak KH, Hrsg. *Farbatlanten der Zahnmedizin*. Bd. 6. Stuttgart: Thieme-Verlag.
220. Robke FJ, Buitkamp M. 2002. Häufigkeit der Nuckelflaschenkaries bei Vorschulkindern in einer westdeutschen Großstadt. *Oralprophylaxe*, 24:59-65.

-
221. Robke FJ. 2008. Folgen des Nuckelflaschenmissbrauchs für die Zahngesundheit. Prävalenz von Karies, Zahn- und Kieferfehlstellungen bei norddeutschen Vorschulkindern. *J Orofac Orthop*, 69:5-19.
 222. Rogosa M, Mitchell JA, Wiseman RF. 1951. A selective medium for isolation and enumeration of oral lactobacilli. *J Dent Res*, 30: 1711-1719.
 223. Rølla G, Ekstrand J. 1996. Fluoride in oral fluids and dental plaque. In: Ekstrand J, Fejerskov O, Silverstone LM, Hrsg. *Fluoride in dentistry*. Zweite Aufl. Kopenhagen: Munksgaard, 215-229.
 224. Rølla G, Øgaard B, De Almeida Cruz R. 1991. Clinical effect and mechanism of cariostatic action of fluoride-containing toothpastes: A review. *Int Dent J*, 41:171.
 225. Rølla G, Scheie AA, Ciardi JE. 1985. Role of sucrose in plaque formation. *Scand J Dent Res*, 93:105-111.
 226. Rugg-Gunn AJ, Mac Gregor IDM. 1978. A survey of tooth brushing behaviour in children and young adults. *J Periodont Res*, 13:382-389.
 227. Saxer UP, Mühlemann HR. 1975. Motivation and education. *Schweiz Monatsschr Zahnheilk*, 85(9):905-919.
 228. Scheinin A, Mäkinen KK. 1975. Turku sugar studies I-XXI. *Acta Odontol Scand*, 33:5-349.
 229. Schidlowski M. 2006. Spezielle Anforderungen an die Kariesprophylaxe im Wechselgebiss. *ZWR*, 115:149-152.
 230. Schiffner U. 1999. Grenzen der Eigenverantwortlichkeit für die Zahngesundheit Oralprophylaxe, 21:44-47.
 231. Schiffner U. 2007. Fluorid in der Kariesprophylaxe – Grundlagen und Konzept. *ZWR*, 116:165-172.
 232. Schilke R, Lisson JA, Rodeck B, Tränkmann J. 1997. Das Nursing-Bottle-Syndrom. Eine Herausforderung für den Kinderarzt. *Monatsschrift Kinderheilkunde*, 145: 693-698.
 233. Schmid H. 1983. Chemie und Oberflächenwirkung der Aminfluoride. *Dtsch Zahnärztl Z*, 38:9-13.
 234. Schmid R, Barbakow F, Mühlemann H, De Vecchi P. 1984. Amine fluoride and monofluorophosphate: I. Historical review of fluoride dentifrices. *ASDC J Dent Child*, 51(2):99-103.
 235. Schmidt F, Fiege T, Hustoft HK, Kneist S, Thiede B. 2009. Shotgun mass mapping of *Lactobacillus* species and subspecies from caries related isolates by MALDI-MS. *Proteomics*, 9(7):1994-2003.

-
236. Schraitle R, Siebert G. 1987. Zahngesundheit und Ernährung. München: Hanser-Verlag.
237. Seppä L, Luoma H, Forss H, Spets-Happonen S, Markkanen S, Pelkonen K. 1989. Invasion of *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus salivarius* in early caries lesions of gnotobiotic rats. *Caries Res*, 23:371-374.
238. Shani S, Friedman M, Steinberg D. 1996. Relation between surface activity and antibacterial activity of amine-fluorides. *Int J Pharm*, 131:33-39.
239. Sherman DK, Updegraff JA, Mann T. 2008. Improving oral health behaviour. A social psychological approach. *J Am Dent Assoc*, 139:1382-1387.
240. Silness J, Loe H. 1964. Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand*, 21:122-135.
241. Simard PL, Lachapelle D, Trahan L, Naccache H, Demers M, Brodeur JM. 1989. The ingestion of fluoride dentifrice by young children. *J Dent Child*, 56:177.
242. Splieth C. 2002. Kinderzahnheilkunde in der Praxis. Berlin: Quintessenz-Verlag.
243. Splieth C. 2007. Gesunde Zähne ein Leben lang. Bericht über die intensivierete Gruppenprophylaxe in Greifswald. Abschlussbericht. Greifswald.
244. Splieth C, Heyduck C. 2007. Risikoorientierte Kariesprophylaxe bei Kindern. *Zahnarzt Wirtschaft Praxis*, 13(5):42-46.
245. Splieth C, Schidlowski M, Heyduck C, Alkilzy M. 2007. Respons und Nonrespons bei einem Kariespräventionsprogramm. *Oralprophylaxe*, 29:113-116.
246. Splieth C. 2008. Gesunde Zähne ein Leben lang. 4-Jahres-Evaluation 2008. Kariesintensivprophylaxe für Risikokinder in Mecklenburg-Vorpommern. Schwerin: Landesarbeitsgemeinschaft zur Förderung der Jugendzahnpflege in Mecklenburg-Vorpommern.
247. Splieth CH, Fleßa S. 2008. Modelling lifelong costs of caries with and without fluoride use. *Eur J Oral Sci*, 116:164-169.
248. Stamm JW. 1993. The value of dentifrices and mouthrinses in caries prevention. *Int Dent J*, 43:517-527.
249. Stamm JW. 2007. Multifunctional toothpastes for a better oral health: a behavioural perspective. *Int Dent J*, 57:351-363.
250. Statistisches Amt Mecklenburg-Vorpommern, Hrsg. 2008. Statistisches Jahrbuch 2008. Schwerin.
251. Stecksén-Blicks C, Sunnegårdh K, Borssen E. 2004. Caries experience and background factors in 4-year-old children: Time trends 1967-2002. *Caries Res*, 38:149-155.

-
252. Stephan RM. 1944. Intraoral hydrogen-ion concentration associated with dental caries activity. *J Dent Res*, 23:257-260.
253. Stephen KW. 1993. Dentifrices: recent clinical findings and implications for use. *Int Dent J*, 43:549-553.
254. Stookey GK. 1990. Critical evaluation of the composition and use of topical fluorides. *J Dent Res*, 69:805.
255. Stookey GK, De Paola PF, Featherstone JDB, Fejerskov O, Møller IJ, Rotberg S, Stephen KW, Wefel JS. 1993. A critical review of the relative anticaries efficacy of sodium fluoride and sodium monofluorophosphate dentifrices. *Caries Res*, 27:337-360.
256. Takahashi N, Nyvad B. 2008. Caries ecology revisited: Microbial dynamics and the caries process. *Caries Res*, 42:119-123.
257. Ten Cate JM, Bujis MJ, Chaussain Miller C, Exterkate RAM. 2008. Elevated fluoride products enhance remineralization of advanced enamel lesions. *J Dent Res*, 87: 943-947.
258. Tenovuo J, Lagerlöf F. 1996. Saliva. In: Thylstrup A, Fejerskov O, Hrsg. Textbook of clinical cariology. Zweite Aufl. Kopenhagen: Munksgaard, 7-43.
259. Tenuta LMA, Zamatero CB, Del Bel Curry AA, Tabchoury CPM, Curry JA. 2009. Mechanism of fluoride dentifrice effect on enamel demineralization. *Caries Res*, 43:278-285.
260. Thumeyer A. 2004. Eltern putzen Kinderzähne. *Zahnärztl Mitteil*, 94(17):100-101.
261. Thylstrup A, Fejerskov O. 1978. Clinical appearance of dental fluorosis in permanent teeth in relation to histologic changes. *Community Dent Oral Epidemiol*, 6:315.
262. Thylstrup A, Vinther D, Christansen J. 1997. Promoting changes in a clinical practice. Treatment time and outcome studies in a Danish public child dental health clinic. *Community Dent Oral Epidemiol*, 25:126-134.
263. Treide A, Hentschel B, Makuch A, Löffler M. 2003. Die Ermittlung des Kariesrisikos unter den Bedingungen des Caries decline in Deutschland. *Dtsch Zahnärztl Z*, 58: 26-31.
264. Twetman S, Garcia-Godoy F, Goepferd SJ. 2000. Infant oral health. *Pediatr Dent*, 11:487-505.
265. Twetman S, Axelsson S, Dahlgreen H, Holm AK, Källestål C, Lagerlöf F, Lingström P, Mejäre I, Nordenram G, Norlund A, Petresson LG, Söder B. 2003. Caries-preventive effect of fluoride toothpaste: a systematic review. *Acta Odontol Scand*, 61(6):347-355.
266. Van der Mei HC, Engels E, De Vries J, Busscher HJ. 2007. Effects of amine fluoride on biofilm growth and salivary pellicles. *Caries Res*, 42:19-27.

-
267. Van Houte J. 1994. Role of micro-organisms in caries etiology. *J Dent Res*, 73: 672-681.
268. Van Loveren C. 2001. Antimicrobial activity of fluoride and its in vivo importance: Identification of research questions. *Caries Res*, 35:65-70.
269. Van Loveren C. 2006. Diet and the prevention of dental health disorders – Ernährung und Prävention von Zahnerkrankungen. *Aktuel Ernährungsmed*, 31:76-80.
270. Van Loveren C, Hoogenkamp MA. 2006. Effects of NaF and amine fluoride on enolase and ATPase activity of fluoride-sensitive and fluoride-resistant *Streptococcus mutans* strains [Abstract]. Glasgow: 53th ORCA Congress, July 5-8.
271. Vanobbergen J, Martens L, Lesaffre E, Bogaerts K, Declerck D. 2001. The value of a baseline caries risk assessment model in the primary dentition for the prediction of caries incidence in the permanent dentition. *Caries Res*, 35:442-450.
272. Van Steenkiste M. 2000. Zahnpflegeverhalten bei Klein- und Kindergartenkindern. Welche Rolle spielen die Eltern? *Oralprophylaxe*, 22:132-138.
273. Wainwright WW. 1954. Time studies of the penetration of extracted human teeth by radioactive nicotinamide, urea, thiourea and acetamide. I. Diffuse penetration from the enamel surface. *J Dent Res*, 33:767.
274. Weatherell JA, Deutsch D, Robinson C, Hallsworth AS. 1977. Assimilation of fluoride by enamel throughout the life of the tooth. *Caries Res*, 11:85-115.
275. Weinstein P, Harrison R, Benton T. 2006. Motivating mothers to prevent caries: Confirming the beneficial effect of counseling. *J Am Dent Assoc*, 137:789-793.
276. Weiß A. 2007. Interventionsprogramm zur Prävention frühkindlicher Karies (ECC) [Dissertation]. Greifswald: Ernst-Moritz-Arndt-Universität.
277. Wetzel WE. 1981. „Zuckertee-Karies“ – eine neue Form der Milchzahnkaries bei Kleinkindern. *Dtsch Zahnärztl Z*, 36:330-332.
278. Whitford GM, Hrsg. 1996. The metabolism and toxicity of fluoride. Zweite Aufl. Basel: Karger.
279. Williams JL. 1897. A contribution to the study of pathology of enamel. *Dent Cosmos*, 39:269-353.
280. World Health Organization. 1994. Fluoride and Oral Health. Report of a WHO Expert Committee on Oral Health Status and fluoride use. Technical Report Series 846. Geneva: WHO.
281. World Health Organization. 1997. Oral Health Surveys, Basic Methods, Vierte Aufl. Geneva: WHO.
282. Yui C, Wei S. 1992. Management of rampant caries in children. *Quintessence Int*, 23:159-168.

-
283. Zeedyk MS, Longbottom C, Pitts NB. 2005. Tooth-brushing practices of parents and toddlers: A study of home-based videotaped sessions. *Caries Res*, 39:27-33.
 284. Zimmer S. 1997. Fluoridverbindungen: Wirkungsweise und Wirksamkeit. *Prophylaxe Dialog*, 2:1-7.
 285. Zimmer S. 1999. Wissenschaftliche Anforderungen an eine Kinderzahnpaste. *Oralprophylaxe*, 21:48-51.
 286. Zimmer S. 2000. Kariesprophylaxe als multifaktorielle Präventionsstrategie [Habilitation]. Berlin: Humboldt-Universität.
 287. Zimmer S, Bizhang M, Seemann R, Witzke S, Roulet JF. 2001. The effect of a preventive program, including the application of low concentration fluoride varnish, on caries control in high-risk children. *Clin Oral Invest*, 5:40-44.
 288. Zimmer S, Robke FJ, Roulet JF. 1999. Caries prevention with fluoride varnish in a socially deprived community. *Community Dent Oral Epidemiol*, 27:103.

9 Anhang

Danksagung

Frau Professor Dr. rer. nat. habil. Susanne Kneist danke ich sehr herzlich für die Vergabe des Themas, die unermüdliche Unterstützung bei der Vorbereitung und Auswertung der klinischen-mikrobiologischen Studie, die wertvollen fachlichen Hinweise während der Erstellung der Niederschrift und das große Interesse am Gelingen der Arbeit.

Herrn Privatdozent Dr. med. habil. Bernd W. Sigusch danke ich für die Durchführung der klinischen Kalibration.

Frau Regina Mäuer, Medizinisch-Technische Fachassistentin am Biologischen Labor, danke ich herzlich für die Durchführung der mikrobiologischen Kalibration und die wertvolle Hilfe bei der statistischen Auswertung und Datenverarbeitung.

Der Firma GABA International AG (Münchenstein, Schweiz), namentlich Frau Dr. Andrea Engl, danke ich für die freundliche Bereitstellung sämtlicher Mundhygieneprodukte, die im Rahmen der Studie eingesetzt wurden. Ebenso danke ich der Firma Ivoclar Vivadent AG (Schaan, Liechtenstein), namentlich Frau Dr. Gabriele David, für die freundliche Bereitstellung der mikrobiologischen Speicheltests.

Mein besonderer Dank gilt allen Kindern und Jugendlichen, die sich bereit erklärten, an der Studie teilzunehmen, sowie ihren Eltern für das Interesse an der Zahngesundheit ihrer Kinder.

Ehrenwörtliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass mir die Promotionsordnung der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität Jena bekannt ist.

Die vorliegende Dissertation wurde von mir selbst angefertigt. Alle von mir benutzten Hilfsmittel, persönliche Mitteilungen und Quellen sind in der Arbeit angegeben.

Bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Erstellung des Manuskripts unterstützten mich Frau Prof. Dr. rer. nat. habil. Susanne Kneist und die in der Danksagung genannten Personen.

Ein Promotionsberater wurde nicht in Anspruch genommen. Dritte erhielten weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen von mir für Arbeiten, die in Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen.

Diese Dissertation wurde noch nicht als Prüfungsarbeit für eine staatliche oder andere wissenschaftliche Prüfung eingereicht.

Diese Dissertation oder in wesentlichen Teilen ähnliche oder eine andere Abhandlung wurde nicht bei einer anderen Hochschule als Dissertation eingereicht.

Dargun, den 13. Juni 2010

Oliver Skaisgirski

Zur Akzeptanz und kariesprophylaktischen Wirksamkeit von
elmex[®] Junior Zahnpasta im Vergleich zur gewohnten Zahnpasta
bei Kindern im Alter von 5 bis 13 Jahren

Anhangsband
zur
D i s s e r t a t i o n

zur Erlangung des akademischen Grades
doctor medicinae dentariae
(Dr. med. dent.)

vorgelegt dem
Rat der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität Jena

von
Oliver Skaisgirski
geboren am 09.02.1970 in Demmin

Dargun 2010

Tabelle 1: Häusliche Zahnpasten der Studienkinder (n = 114) und Häufigkeit ihrer Anwendung (Mehrfachnennungen)

Zahnpasta	Hersteller	Fluoridgehalt	Fluorid- verbindung*	Zahl der Anwender
aronal[®] / elmex[®] Kariesschutz	Gaba GmbH Lörrach	1000 ppm / 1400 ppm	NaMFP / AmF	6
elmex[®] Kariesschutz	Gaba GmbH Lörrach	1400 ppm	AmF	8
elmex[®] Kinderzahnpasta	Gaba GmbH Lörrach	500 ppm	AmF	11
meridol[®]	Gaba GmbH Lörrach	1050 ppm und 350 ppm	AmF und SnF	2
AS dent Kinder	Württ. Parfümerie-Handels- GmbH Eislingen	500 ppm	NaF	6
blend-a-med[®] Blendi	Procter & Gamble Service Schwalbach	500 ppm	NaF	3
blend-a-med[®] Complete	Procter & Gamble Service Schwalbach	1450 ppm	NaF	3
Colgate[®] Fresh Gel	Colgate-Palmolive GmbH Hamburg	1000 ppm und 450 ppm	NaMFP und NaF	5
Colgate[®] Junior	Colgate-Palmolive GmbH Hamburg	1000 ppm	NaF	6
Colgate[®] Kariesschutz	Colgate-Palmolive GmbH Hamburg	1450 ppm	NaF und NaMFP	3
Colgate[®] total	Colgate-Palmolive GmbH Hamburg	1100 ppm	NaF	3
Denta Bella Kinder	Maxim Markenprodukte GmbH & Co. KG Pulheim	500 ppm	NaF	1
Dentagard[®]	Colgate-Palmolive GmbH Hamburg	1450 ppm	NaF	4
Dentagard[®] Kinder	Colgate-Palmolive GmbH Hamburg	400 ppm	NaF	4
Diadent	Netto Marken-Discount AG & Co. KG Maxhütte	1450 ppm	NaF	3

Fortsetzung nächste Seite

Fortsetzung Tabelle 1: Häusliche Zahnpasten der Studienkinder (n = 114) und Häufigkeit ihrer Anwendung (Mehrfachnennungen)

Zahnpasta	Hersteller	Fluoridgehalt	Fluorid- verbindung*	Zahl der Anwender
Elkadent®	Dental Kosmetik GmbH & Co. KG Dresden	1450 ppm	NaF	1
Eurodont	Dr. Scheller Cosmetics AG Eisingen	1450 ppm	NaF	6
Eurodont Junior	Dr. Scheller Cosmetics AG Eisingen	1000 ppm	NaF	8
Odol-med 3®	Glaxo Smith Kline GmbH & Co. KG Bühl	1350 ppm	NaF	10
Odol-med 3® Milchzahn	Glaxo Smith Kline GmbH & Co. KG Bühl	500 ppm	NaF	5
Putzi®	Dental Kosmetik GmbH & Co. KG Dresden	500 ppm	NaF	5
Signal® Sport Gel Mildfrisch	Unilever Deutschland GmbH Hamburg	1450 ppm	NaMFP und NaF	3
Signal® Kids	Unilever Deutschland GmbH Hamburg	500 ppm	NaF	3
Theramed® classic	Schwarzkopf & Henkel GmbH Düsseldorf	1400 ppm	NaF	2
Theramed® Junior	Schwarzkopf & Henkel GmbH Düsseldorf	1000 ppm	NaF	6
Theramed® 2 in 1	Schwarzkopf & Henkel GmbH Düsseldorf	1450 ppm	NaF	1
Unodent Junior	Lidl Stiftung GmbH & Co. KG Neckarsulm	500 ppm	NaF	2

*AmF = Aminfluorid, NaF = Natriumfluorid, NaMFP = Natriummonofluorophosphat, SnF = Zinnfluorid

Tabelle 2: Klinische Parameter zur Basisuntersuchung

	N	Minimum	Maximum	MW	SD
Alle Kinder (n = 114)					
DMFT	114	0	9	0,68	1,51
dmft	97	0	13	3,22	3,20
DT	114	0	0	0,00	0,00
dt	97	0	0	0,00	0,00
MT	114	0	0	0,00	0,00
mt	97	0	9	0,45	1,30
FT	114	0	9	0,68	1,51
ft	97	0	12	2,76	2,72
DMFS	114	0	14	0,91	2,22
dmfs	97	0	46	7,74	9,44
DS	113	0	0	0,00	0,00
ds	97	0	0	0,00	0,00
MS	114	0	0	0,00	0,00
ms	97	0	43	2,23	6,36
FS	114	0	14	0,91	2,22
fs	97	0	30	5,52	6,08
Plaque an oberen Inzisivi	114	0	1	0,69	0,46
API	114	14	95	57,65	13,92
PBI	114	0	52	16,43	11,24
Mädchen (n = 56)					
DMFT	56	0	9	0,89	1,83
dmft	45	0	10	3,07	2,94
DT	56	0	0	0,00	0,00
dt	45	0	0	0,00	0,00
MT	56	0	0	0,00	0,00
mt	45	0	9	0,44	1,53
FT	56	0	9	0,89	1,83
ft	45	0	8	2,64	2,57
DMFS	56	0	14	1,21	2,74
dmfs	45	0	46	7,02	8,77
DS	56	0	0	0,00	0,00
ds	45	0	0	0,00	0,00
MS	56	0	0	0,00	0,00
ms	45	0	43	2,18	7,40
FS	56	0	14	1,21	2,74
fs	45	0	16	4,84	4,97
Plaque an oberen Inzisivi	56	0	1	0,79	0,41
API	56	22	95	60,13	14,14
PBI	56	0	52	18,68	12,64

Fortsetzung nächste Seite

Fortsetzung Tabelle 2: Klinische Parameter zur Basisuntersuchung

	N	Minimum	Maximum	MW	SD
Jungen (n = 58)					
DMFT	58	0	4	0,48	1,10
dmft	52	0	13	3,35	3,42
DT	58	0	0	0,00	0,00
dt	52	0	0	0,00	0,00
MT	58	0	0	0,00	0,00
mt	52	0	5	0,46	1,08
FT	58	0	4	0,48	1,10
ft	52	0	12	2,87	2,87
DMFS	58	0	7	0,62	1,52
dmfs	52	0	36	8,37	10,02
DS	57	0	0	0,00	0,00
ds	52	0	0	0,00	0,00
MS	58	0	0	0,00	0,00
ms	52	0	25	2,27	5,38
FS	58	0	7	0,62	1,52
fs	52	0	30	6,10	6,89
Plaque an oberen Inzisivi	58	0	1	0,60	0,49
API	58	14	81	55,26	13,39
PBI	58	0	38	14,26	9,29

DMFT Zahnbezogener Kariesindex, Anzahl der kariösen (Decayed), wegen Karies fehlenden (Missing), gefüllten (Filled) permanenten Zähne (Teeth); dmft Zahnbezogener Milchzahnkariesindex, Anzahl der kariösen (decayed), wegen Karies fehlenden (missing), gefüllten (filled) Milchzähne (teeth); dt/DT Anzahl der kariösen (decayed) Milchzähne (teeth)/kariösen (Decayed) permanenten Zähne (Teeth); mt/MT Anzahl der wegen Karies fehlenden (missing) Milchzähne (teeth)/wegen Karies fehlenden (Missing) permanenten Zähne (Teeth); ft/FT Anzahl der gefüllten (filled) Milchzähne (teeth)/gefüllten (Filled) permanenten Zähne (Teeth); DMFS Flächenbezogener Kariesindex der permanenten Zahnflächen, Anzahl der kariösen (Decayed), wegen Karies fehlenden (Missing), gefüllten (Filled) permanenten Zahnflächen (Surfaces); dmfs Flächenbezogener Milchzahnkariesindex, Anzahl der kariösen (decayed), wegen Karies fehlenden (missing), gefüllten (filled) Milchzahnflächen (surfaces); ds/DS Anzahl der kariösen (decayed) Milchzahnflächen (surfaces)/kariösen (Decayed) permanenten Zahnflächen (Surfaces); ms/MS Anzahl der wegen Karies fehlenden (missing) Milchzahnflächen (surfaces)/wegen Karies fehlenden (Missing) permanenten Zahnflächen (Surfaces); fs/FS Anzahl der gefüllten (filled) Milchzahnflächen (surfaces)/gefüllten (Filled) permanenten Zahnflächen (Surfaces); API Approximalraum-Plaque-Index; PBI Papillen-Blutungs-Index

Tabelle 3: Klinische Parameter zur Basisuntersuchung

	N	Minimum	Maximum	MW	SD
Testgruppe (n = 61)					
DMFT	61	0	9	0,84	1,75
dmft	50	0	12	3,16	3,05
DT	61	0	0	0,00	0,00
dt	50	0	0	0,00	0,00
MT	61	0	0	0,00	0,00
mt	50	0	5	0,28	0,86
FT	61	0	9	0,84	1,75
ft	50	0	12	2,90	2,79
DMFS	61	0	14	1,13	2,54
dmfs	50	0	36	7,38	8,65
DS	60	0	0	0,00	0,00
ds	50	0	0	0,00	0,00
MS	61	0	0	0,00	0,00
ms	50	0	25	1,38	4,28
FS	61	0	14	1,13	2,54
fs	50	0	30	6,00	6,72
Plaque an oberen Inzisivi	61	0	1	0,67	0,47
API	61	22	95	57,41	14,22
PBI	61	0	52	17,44	12,43
Kontrollgruppe (n = 53)					
DMFT	53	0	5	0,51	1,15
dmft	47	0	13	3,28	3,38
DT	53	0	0	0,00	0,00
dt	47	0	0	0,00	0,00
MT	53	0	0	0,00	0,00
mt	47	0	9	0,64	1,63
FT	53	0	5	0,51	1,15
ft	47	0	8	2,62	2,67
DMFS	53	0	10	0,66	1,76
dmfs	47	0	46	8,13	10,30
DS	53	0	0	0,00	0,00
ds	47	0	0	0,00	0,00
MS	53	0	0	0,00	0,00
ms	47	0	43	3,13	7,97
FS	53	0	10	0,66	1,76
fs	47	0	18	5,00	5,33
Plaque an oberen Inzisivi	53	0	1	0,72	0,46
API	53	14	81	57,92	13,69
PBI	59	0	38	15,26	9,67

DMFT Zahnbezogener Kariesindex, Anzahl der kariösen (Decayed), wegen Karies fehlenden (Missing), gefüllten (Filled) permanenten Zähne (Teeth); dmft Zahnbezogener Milchzahnkariesindex, Anzahl der kariösen (decayed), wegen Karies fehlenden (missing), gefüllten (filled) Milchzähne (teeth); dt/DT Anzahl der kariösen (decayed) Milchzähne (teeth)/kariösen (Decayed) permanenten Zähne (Teeth); mt/MT Anzahl der wegen Karies fehlenden (missing) Milchzähne (teeth)/wegen Karies fehlenden (Missing) permanenten Zähne (Teeth); ft/FT Anzahl der gefüllten (filled) Milchzähne (teeth)/gefüllten (Filled) permanenten Zähne (Teeth); DMFS Flächenbezogener Kariesindex der permanenten Zahnflächen, Anzahl der kariösen (Decayed), wegen Karies fehlenden (Missing), gefüllten (Filled) permanenten Zahnflächen (Surfaces); dmfs Flächenbezogener Milchzahnkariesindex, Anzahl der kariösen (decayed), wegen Karies fehlenden (missing), gefüllten (filled) Milchzahnflächen (surfaces); ds/DS Anzahl der kariösen (decayed) Milchzahnflächen (surfaces)/kariösen (Decayed) permanenten Zahnflächen (Surfaces); ms/MS Anzahl der wegen Karies fehlenden (missing) Milchzahnflächen (surfaces)/wegen Karies fehlenden (Missing) permanenten Zahnflächen (Surfaces); fs/FS Anzahl der gefüllten (filled) Milchzahnflächen (surfaces)/gefüllten (Filled) permanenten Zahnflächen (Surfaces); API Approximalraum-Plaque-Index; PBI Papillen-Blutungs-Index

Tabelle 4: Klinische Parameter zur Abschlussuntersuchung

	N	Minimum	Maximum	MW	SD
Alle Kinder (n = 110)					
DMFT	110	0	10	0,94	1,81
dmft	81	0	9	2,77	2,64
DT	110	0	0	0,00	0,00
dt	81	0	0	0,00	0,00
MT	110	0	0	0,00	0,00
mt	81	0	4	0,22	0,67
FT	110	0	11	0,94	1,81
ft	81	0	8	2,54	2,40
DMFS	110	0	18	1,21	2,63
dmfs	81	0	26	6,10	6,71
DS	109	0	0	0,00	0,00
ds	81	0	0	0,00	0,00
MS	110	0	0	0,00	0,00
ms	82	0	20	1,07	3,31
FS	110	0	18	1,21	2,63
fs	80	0	16	5,05	5,04
Plaque an oberen Inzisivi	110	0	1	0,65	0,48
API	110	2	100	63,05	15,37
PBI	110	0	58	18,32	11,58
Mädchen (n = 54)					
DMFT	54	0	11	1,30	2,11
dmft	39	0	7	2,82	2,43
DT	54	0	0	0,00	0,00
dt	39	0	0	0,00	0,00
MT	54	0	0	0,00	0,00
mt	39	0	4	0,28	0,86
FT	54	0	11	1,30	2,11
ft	39	0	7	2,54	2,16
DMFS	54	0	18	1,70	3,18
dmfs	39	0	24	5,82	6,35
DS	54	0	0	0,00	0,00
ds	39	0	0	0,00	0,00
MS	54	0	0	0,00	0,00
ms	40	0	20	1,38	4,24
FS	54	0	18	1,70	3,18
fs	38	0	16	4,53	4,09
Plaque an oberen Inzisivi	54	0	1	0,65	0,48
API	54	2	87	63,70	16,05
PBI	54	0	58	19,24	13,01

Fortsetzung nächste Seite

Fortsetzung Tabelle 4: Klinische Parameter zur Abschlussuntersuchung

	N	Minimum	Maximum	MW	SD
Jungen (n = 56)					
DMFT	56	0	6	0,59	1,41
dmft	42	0	9	2,71	2,85
DT	56	0	0	0,00	0,00
dt	42	0	0	0,00	0,00
MT	56	0	0	0,00	0,00
mt	42	0	2	0,17	0,44
FT	56	0	6	0,59	1,41
ft	42	0	8	2,55	2,62
DMFS	56	0	9	0,73	1,88
dmfs	42	0	26	6,36	7,09
DS	55	0	0	0,00	0,00
ds	42	0	0	0,00	0,00
MS	56	0	0	0,00	0,00
ms	42	0	10	0,79	2,10
FS	56	0	9	0,73	1,88
fs	42	0	16	5,52	5,78
Plaque an oberen Inzisivi	56	0	1	0,66	0,48
API	56	30	100	62,41	14,80
PBI	56	0	39	17,43	10,05

DMFT Zahnbezogener Kariesindex, Anzahl der kariösen (Decayed), wegen Karies fehlenden (Missing), gefüllten (Filled) permanenten Zähne (Teeth); dmft Zahnbezogener Milchzahnkariesindex, Anzahl der kariösen (decayed), wegen Karies fehlenden (missing), gefüllten (filled) Milchzähne (teeth); dt/DT Anzahl der kariösen (decayed) Milchzähne (teeth)/kariösen (Decayed) permanenten Zähne (Teeth); mt/MT Anzahl der wegen Karies fehlenden (missing) Milchzähne (teeth)/wegen Karies fehlenden (Missing) permanenten Zähne (Teeth); ft/FT Anzahl der gefüllten (filled) Milchzähne (teeth)/gefüllten (Filled) permanenten Zähne (Teeth); DMFS Flächenbezogener Kariesindex der permanenten Zahnflächen, Anzahl der kariösen (Decayed), wegen Karies fehlenden (Missing), gefüllten (Filled) permanenten Zahnflächen (Surfaces); dmfs Flächenbezogener Milchzahnkariesindex, Anzahl der kariösen (decayed), wegen Karies fehlenden (missing), gefüllten (filled) Milchzahnflächen (surfaces); ds/DS Anzahl der kariösen (decayed) Milchzahnflächen (surfaces)/kariösen (Decayed) permanenten Zahnflächen (Surfaces); ms/MS Anzahl der wegen Karies fehlenden (missing) Milchzahnflächen (surfaces)/wegen Karies fehlenden (Missing) permanenten Zahnflächen (Surfaces); fs/FS Anzahl der gefüllten (filled) Milchzahnflächen (surfaces)/gefüllten (Filled) permanenten Zahnflächen (Surfaces); API Approximalraum-Plaque-Index; PBI Papillen-Blutungs-Index

Tabelle 5: Klinische Parameter zur Abschlussuntersuchung

	N	Minimum	Maximum	MW	SD
Testgruppe (n = 59)					
DMFT	59	0	11	1,22	2,17
dmft	43	0	7	2,88	2,55
DT	59	0	0	0,00	0,00
dt	43	0	0	0,00	0,00
MT	59	0	0	0,00	0,00
mt	43	0	3	0,17	0,57
FT	59	0	11	1,22	2,17
ft	43	0	7	2,72	2,41
DMFS	59	0	18	1,64	3,26
dmfs	43	0	23	6,14	6,21
DS	58	0	0	0,00	0,00
ds	43	0	0	0,00	0,00
MS	59	0	0	0,00	0,00
ms	44	0	15	0,77	2,81
FS	59	0	18	1,64	3,26
fs	42	0	16	5,43	5,08
Plaque an oberen Inzisivi	59	0	1	0,59	0,50
API	59	2	87	60,59	16,57
PBI	59	0	58	19,27	13,52
Kontrollgruppe (n = 51)					
DMFT	51	0	4	0,61	1,22
dmft	38	0	9	2,63	2,76
DT	51	0	0	0,00	0,00
dt	38	0	0	0,00	0,00
MT	51	0	0	0,00	0,00
mt	38	0	4	0,29	0,77
FT	51	0	4	0,61	1,22
ft	38	0	8	2,34	2,40
DMFS	51	0	6	0,71	1,51
dmfs	38	0	26	6,05	7,32
DS	51	0	0	0,00	0,00
ds	38	0	0	0,00	0,00
MS	51	0	0	0,00	0,00
ms	38	0	20	1,42	3,82
FS	51	0	6	0,71	1,51
fs	38	0	16	4,63	5,04
Plaque an oberen Inzisivi	51	0	1	0,73	0,45
API	51	30	100	65,88	13,46
PBI	51	0	39	17,22	8,84

DMFT Zahnbezogener Kariesindex, Anzahl der kariösen (Decayed), wegen Karies fehlenden (Missing), gefüllten (Filled) permanenten Zähne (Teeth); dmft Zahnbezogener Milchzahnkariesindex, Anzahl der kariösen (decayed), wegen Karies fehlenden (missing), gefüllten (filled) Milchzähne (teeth); dt/DT Anzahl der kariösen (decayed) Milchzähne (teeth)/kariösen (Decayed) permanenten Zähne (Teeth); mt/MT Anzahl der wegen Karies fehlenden (missing) Milchzähne (teeth)/wegen Karies fehlenden (Missing) permanenten Zähne (Teeth); ft/FT Anzahl der gefüllten (filled) Milchzähne (teeth)/gefüllten (Filled) permanenten Zähne (Teeth); DMFS Flächenbezogener Kariesindex der permanenten Zahnflächen, Anzahl der kariösen (Decayed), wegen Karies fehlenden (Missing), gefüllten (Filled) permanenten Zahnflächen (Surfaces); dmfs Flächenbezogener Milchzahnkariesindex, Anzahl der kariösen (decayed), wegen Karies fehlenden (missing), gefüllten (filled) Milchzahnflächen (surfaces); ds/DS Anzahl der kariösen (decayed) Milchzahnflächen (surfaces)/kariösen (Decayed) permanenten Zahnflächen (Surfaces); ms/MS Anzahl der wegen Karies fehlenden (missing) Milchzahnflächen (surfaces)/wegen Karies fehlenden (Missing) permanenten Zahnflächen (Surfaces); fs/FS Anzahl der gefüllten (filled) Milchzahnflächen (surfaces)/gefüllten (Filled) permanenten Zahnflächen (Surfaces); API Approximalraum-Plaque-Index; PBI Papillen-Blutungs-Index

Tabelle 6: Speichelkeimzahlen von Mutans-Streptokokken (SM) im Studienverlauf

	Häufigkeit der Keimzahlklassen*					
	SM 0	SM 1	SM 2	SM 3A	SM 3B	SM 3C
Basisuntersuchung						
Alle Kinder (n = 114)	18	16	41	35	4	0
Prozent	15,8	14,0	36,0	30,7	3,5	0
Testgruppe (n = 61)	14	7	19	17	4	0
Prozent	23,0	11,5	31,1	27,9	6,6	0
Kontrollgruppe (n = 53)	4	9	22	18	0	0
Prozent	7,5	17,0	41,5	34,0	0	0
3 Monate						
Alle Kinder (n = 114)	20	21	34	37	2	0
Prozent	17,5	18,4	29,8	32,5	1,8	0
Testgruppe (n = 61)	14	11	19	16	1	0
Prozent	23,0	18,0	31,1	26,2	1,6	0
Kontrollgruppe (n = 53)	6	10	15	21	1	0
Prozent	11,3	18,9	28,3	39,6	1,9	0
6 Monate						
Alle Kinder (n = 113)	19	21	42	31	0	0
Prozent	16,8	18,6	37,2	27,4	0	0
Testgruppe (n = 60)	12	12	25	11	0	0
Prozent	20,0	20,0	41,7	18,3	0	0
Kontrollgruppe (n = 53)	7	9	17	20	0	0
Prozent	13,2	17,0	32,1	37,7	0	0
9 Monate						
Alle Kinder (n = 112)	12	21	47	27	5	0
Prozent	10,7	18,8	42,0	24,1	4,5	0
Testgruppe (n = 60)	9	14	24	10	3	0
Prozent	15,0	23,3	40,0	16,7	5,0	0
Kontrollgruppe (n = 52)	3	7	23	17	2	0
Prozent	5,8	13,5	44,2	32,7	3,8	0
Abschlussuntersuchung						
Alle Kinder (n = 110)	20	25	41	23	1	0
Prozent	18,2	22,7	37,3	20,9	0,9	0
Testgruppe (n = 59)	12	14	19	13	1	0
Prozent	20,3	23,7	32,2	22,0	1,7	0
Kontrollgruppe (n = 51)	8	11	22	10	0	0
Prozent	15,7	21,6	43,1	19,6	0	0

* niedrige Keimzahlklassen SM 0 < 10³ CFU/ml Speichel und SM 1 < 10⁵ CFU/ml Speichel; hohe Keimzahlklassen SM 2 ≥ 10⁵ CFU/ml Speichel, SM 3A ≥ 10⁶ CFU/ml Speichel, SM 3B ≥ 10⁷ CFU/ml Speichel und SM 3C ≥ 10⁸ CFU/ml Speichel

Tabelle 7: Speichelkeimzahlen von Laktobazillen (LB) im Studienverlauf

	Häufigkeit der Keimzahlklassen*					
	LB 0	LB 1	LB 2	LB 3	LB 4A	LB 4B
Basisuntersuchung						
Alle Kinder (n = 114)	16	16	43	28	11	0
Prozent	14,4	14,0	37,7	24,6	9,6	0
Testgruppe (n = 61)	7	10	22	16	6	0
Prozent	11,5	16,4	36,1	26,2	9,8	0
Kontrollgruppe (n = 53)	9	6	21	12	5	0
Prozent	17,0	11,3	39,6	22,6	9,4	0
3 Monate						
Alle Kinder (n = 114)	14	18	36	30	16	0
Prozent	12,3	15,8	31,6	26,3	14,0	0
Testgruppe (n = 61)	11	9	17	15	9	0
Prozent	18,0	14,9	27,9	24,6	14,8	0
Kontrollgruppe (n = 53)	3	9	19	15	7	0
Prozent	5,7	17,0	35,8	28,3	13,2	0
6 Monate						
Alle Kinder (n = 113)	14	11	35	46	7	0
Prozent	12,4	9,7	31,0	40,7	6,2	0
Testgruppe (n = 60)	9	6	18	24	3	0
Prozent	15,0	10,0	30,0	40,0	5,0	0
Kontrollgruppe (n = 53)	5	5	17	22	4	0
Prozent	9,4	9,4	32,1	41,5	7,5	0
9 Monate						
Alle Kinder (n = 112)	13	11	27	53	8	0
Prozent	11,6	9,8	24,1	47,3	7,1	0
Testgruppe (n = 60)	8	5	15	29	3	0
Prozent	13,3	8,3	25,0	48,3	5,0	0
Kontrollgruppe (n = 52)	5	6	12	24	5	0
Prozent	9,6	11,5	23,1	46,2	9,6	0
Abschlussuntersuchung						
Alle Kinder (n = 110)	12	20	37	30	11	0
Prozent	10,9	18,2	33,6	27,3	10,0	0
Testgruppe (n = 59)	10	7	21	14	7	0
Prozent	16,9	11,9	35,6	23,7	11,9	0
Kontrollgruppe (n = 51)	2	13	16	16	4	0
Prozent	3,9	25,5	31,4	31,4	7,8	0

* niedrige Keimzahlklassen LB 0 < 10³ CFU/ml Speichel, LB 1 und LB 2 < 10⁵ CFU/ml Speichel; hohe Keimzahlklassen LB 3 ≥ 10⁵ CFU/ml Speichel, LB 4A ≥ 10⁶ CFU/ml Speichel und LB 4B ≥ 10⁷ CFU/ml Speichel

Tabelle 8: Häufigkeit (Prozent der Kinder) der Verabreichung ausgewählter süßer Nahrungsmittel und Getränke als Zwischenmahlzeiten

Nahrungsmittel/Getränke	Häufigkeit der Verabreichung*						Keine Angabe
	1	2	3	4	5	6	
Süße Getränke	18,4	14,0	41,2	16,7	4,4	0	5,3
Bonbons, Lutscher	14,9	50,0	21,1	7,9	0	0	6,1
Kaubonbons	21,1	38,6	28,1	5,3	0	0	7,0
Schokolade	7,0	43,9	36,8	6,1	0,9	0	5,3
Knusperfrühstück, Cornflakes	18,4	23,7	40,4	12,3	0	0	5,3
Milchschnitte	47,4	25,4	16,7	2,6	0	0	7,9
Süßer Brotaufstrich	10,5	28,1	35,1	15,8	0,9	1,8	7,9
Fruchtjoghurt, -quark, Pudding	4,4	16,7	58,8	16,7	0,9	0	2,6
Kekse, Kuchen, Gebäck	6,1	36,8	49,1	4,4	0	0	3,5
Sonstiges	7,0	3,5	4,4	1,8	0	0,9	82,5

* 1 = Nie, 2 = 1 mal wöchentlich, 3 = mehrmals pro Woche, 4 = 1 - 3 mal täglich, 5 = 4 - 6 mal täglich, 6 = mehr als 7 mal täglich

Tabelle 9: Zur Zuverlässigkeit der morgendlichen und abendlichen Mundhygiene der Probanden der Testgruppe (Gruppe 1 n = 61) und Kontrollgruppe (Gruppe 2 n = 53) im Studienverlauf (N = Anzahl der Eintragungen im Putzkalender)

Putzverhalten	1. Quartal				2. Quartal				3. Quartal				4. Quartal			
	morgens		abends		morgens		abends		morgens		abends		morgens		abends	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Testgruppe																
Geputzt	4588	89,5	4537	88,5	4429	87,5	4512	89,2	4352	86,3	4475	88,8	4099	81,9	4273	85,4
Andere Fluoridzahnpaste	18	0,4	14	0,3	51	1,0	40	0,8	4	0,1	5	0,1	14	0,3	21	0,4
Fluoridgel	62	1,2	23	0,4	68	1,3	11	0,2	84	1,7	12	0,2	78	1,6	10	0,2
Nicht geputzt	309	6,0	401	7,8	371	7,3	349	6,9	489	9,7	428	8,5	518	10,4	402	8,0
Keine Angabe	147	2,9	149	2,9	142	2,8	149	2,9	111	2,2	120	2,4	295	5,9	298	6,0
Kontrollgruppe																
Geputzt	4042	90,8	4075	91,5	4040	90,7	4051	91,0	3894	89,0	4031	92,2	3872	90,4	3915	91,4
Andere Fluoridzahnpaste	51	1,1	78	1,8	36	0,8	46	1,0	12	0,3	14	0,3	9	0,2	7	0,2
Fluoridgel	55	1,2	45	1,0	39	0,9	47	1,1	36	0,8	42	1,0	35	0,8	33	0,8
Nicht geputzt	210	4,7	213	4,8	196	4,4	198	4,4	236	5,4	174	4,0	216	5,0	197	4,6
Keine Angabe	94	2,1	41	0,9	141	3,2	110	2,5	195	4,5	111	2,5	152	3,5	132	3,1

A Randomization Plan
from
<http://www.randomization.com>

8w

1. Elmex Junior	15
2. Elmex Junior	19
3. Hausmarke	25
4. Elmex Junior	33
5. Hausmarke	39
6. Hausmarke	47
7. Hausmarke	49
8. Hausmarke	50
9. Elmex Junior	54
10. Elmex Junior	65
11. Elmex Junior	82
12. Hausmarke	83
13. Hausmarke	84
14. Elmex Junior	90
15. Elmex Junior	96
16. Elmex Junior	98
17. Hausmarke	103
18. Hausmarke	

18 subjects randomized into 3 blocks
To reproduce this plan, use the seed 3595
Randomization plan created on Mittwoch, 14. Februar 2007 14:58:03

Oliver Skaisgirski
Zahnarzt
Amtsstraße 26
17159 Dargun
Tel. 039959-20368

Dargun, den 22.08.2006

Einladung zur Teilnahme an einer klinisch-mikrobiologischen Studie

Liebe Eltern!

In der modernen Zahnheilkunde stehen fluoridhaltige Zahnpflegeprodukte (Zahnpasten, Mundspüllösungen) zur Verfügung, die das Kariesrisiko senken. Karies ist also **kein Schicksal**, sondern kann durch gezielte Prophylaxemaßnahmen vermieden werden.

Dabei stehen für das Milchgebiss und die bleibende Bezahnung Produkte mit verschiedenen Fluoridgehalten zur Verfügung. Mit dem Durchbruch der ersten „Schulzähne“ sollte der Wechsel von der Kinderzahnpasta zur normalen Zahncreme erfolgen. Doch wegen des medizinisch-frischen Geschmacks akzeptieren viele Kinder die neue Zahnpasta nicht. Speziell hierfür wurde die neue elmex[®] Junior Zahnpasta entwickelt. Sie verbindet den Fluoridgehalt üblicher Zahncremes mit einem milden Geschmack.

Die ersten bleibenden Zähne brechen meist unbemerkt und ohne vorherigen Milchzahnverlust im Alter von fünf Jahren **hinter** den Milchzähnen durch.

Eine einjährige Studie in meiner Praxis soll die Wirksamkeit einer Junior Zahnpasta untersuchen.

Die Studie beginnt mit einer zahnärztlichen Untersuchung. Dabei wird auch das individuelle Kariesrisiko bestimmt. Als kariesprophylaktisch wirksame fluoridhaltige Zahnpflegeprodukte kommen elmex[®] Junior Zahnpasta und herkömmliche Zahnpasten und die elmex[®] Inter X medium Kurzkopf Zahnbürste zum Einsatz. Diese Produkte – einschließlich Zahnbürsten – werden für die Studie **kostenlos** zur Verfügung gestellt. Es entstehen für Sie keinerlei Unkosten.

Von dem Wissen um das eigene Kariesrisiko und den Möglichkeiten, dieses Risiko zu senken, werden Ihre Kinder profitieren, denn das Ziel ist: **Keine Karies – Gesunde und schöne Zähne ein Leben lang!**

Die wissenschaftliche Studie erfolgt unter der Leitung des Biologischen Labors des Zentrums für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Friedrich-Schiller-Universität Jena (Leiterin: Prof. Dr. rer. nat. habil. S. Kneist). Die Untersuchungen werden von Zahnarzt Oliver Skaisgirski durchgeführt.

Im Rahmen der Studie erfolgt keine zahnärztliche Behandlung. Die Chipkarte wird nicht eingelesen. Die Prophylaxe- und Behandlungsangebote Ihrer Zahnärztin/Ihres Zahnarztes nutzen Sie wie bisher weiter.

Wenn Sie möchten, dass Ihr Kind an der wissenschaftlichen Studie teilnimmt, melden Sie sich bitte bis zum 31.08.2006 in meiner Praxis.

Für weitere Fragen und zur Terminabsprache wenden Sie sich bitte an mich (Zahnarzt O. Skaisgirski **Tel. 039959-20368**).

Mit freundlichen Grüßen

Zahnarzt Oliver Skaisgirski

Oliver Skaisgirski
Zahnarzt
Amtsstraße 26
17159 Dargun
Tel. 039959-20368

Dargun, den 22.08.2006

Einverständniserklärung

Name des Kindes:

Vorname des Kindes:

Name des Erziehungsberechtigten:

Wohnanschrift:

.....

Tagsüber erreichbar unter der Telefonnummer:

Ich erkläre das Einverständnis zur Teilnahme meines Kindes an der Zahnputzstudie mit vorbeugenden Untersuchungen zur Bestimmung des Kariesrisikos (siehe Einladungsschreiben vom 22.08.2006) und der Fotodokumentation dazu. Die Untersuchungen werden von Herrn Zahnarzt Oliver Skaisgirski durchgeführt. Die Angaben unterliegen dem Datenschutz.

Dargun, den Unterschrift

Bitte vervollständigen Sie:

- Derzeit von Ihrem Kind verwendete Zahnpasta:
- Derzeit von Ihrem Kind verwendete Zahnbürste:
- Derzeit in Ihrem Haushalt verwendetes Speisesalz:

Oliver Skaisgirski
Zahnarzt
Amtsstraße 26
17159 Dargun
Tel.: 039959-20368

Dargun, den 22.08.2006

Patienteninformation

Sehr geehrte/r

Vielen Dank für die Teilnahme Ihres Kindes an der Mundhygienestudie.

Sie leisten damit einen wertvollen Beitrag für die Gesunderhaltung der Zähne Ihres Kindes. Ziel der Studie ist die Senkung des Kariesrisikos Ihres Kindes durch die Anwendung von elmex® Junior Zahnpasta/fluoridhaltiger Zahnpasta und der elmex® Inter X Kurzkopfzahnbürste. Das in der Zahnpasta enthaltene Fluorid wirkt zweifach vorbeugend gegen Karies: Die Zähne werden bei Säureangriffen vor Mineralverlust geschützt, und der Einbau von Mineralien in den Zahnschmelz wird gefördert. Zudem wird die Säureproduktion aus Kohlenhydraten der Nahrung durch kariesverursachende Bakterien gehemmt.

Im kommenden Jahr wird Ihr Kind **einmal in jedem Quartal** von mir zu einer Prophylaxesitzung eingeladen, bei der ich die Effektivität der Zahnpasta mittels einiger Untersuchungen erfasse.

Sie werden über die Befunde informiert und erhalten zu diesem Termin unentgeltlich erneut ausreichend Zahnpasta und neue Zahnbürsten. Zugleich bitten wir Sie, zu diesen Terminen die **ausgefüllten Putzkalender** des zurückliegenden Quartals abzugeben sowie **leere Zahnpastatuben und die gebrauchten Zahnbürsten**.

Damit die Zahnpasta optimal wirken kann, beachten Sie bei der Anwendung bitte folgende Hinweise:

Lassen Sie Ihr Kind bitte **morgens** und **abends** mindestens **3 Minuten** lang die Zähne mit der Zahnpasta und der elmex® Inter X Kurzkopfzahnbürste (ein Strang Zahnpasta entlang des Bürstenkopfes) putzen. Nach dem Zähneputzen soll der Mund **sparsam** mit Wasser ausgespült werden (etwa zwei bis drei Hände voll Wasser).

Bitte lassen Sie den **Putzkalender gewissenhaft führen**. Es sollte auch vermerkt werden, wenn es nicht möglich gewesen sein sollte, die Zähne zu putzen. Sollte einmal eine andere Zahnpasta verwendet worden sein, so halten Sie die Produktbezeichnung bitte ebenfalls im Putzkalender in der Rubrik „Bemerkung“ fest.

Bei weiteren Fragen zur Anwendung oder zum Ablauf der Studie stehe ich gern zur Verfügung.

Mit freundlichen Grüßen

Zahnarzt Oliver Skaisgirski

[illegible]

Erläuterungen zum Untersuchungsbogen 1

Probandennummer

Bei der Erstuntersuchung wird dem Probanden eine Registriernummer zugeordnet, die bei allen Wiederholungsuntersuchungen beibehalten wird und rechtsbündig in das vorgesehene Feld einzutragen ist.

Untersuchungsdatum

Die Eintragung entspricht dem aktuellen Datum.

Name

Eintrag

Vorname

Eintrag

Geburtsdatum

Es wird das vollständige Geburtsdatum des Probanden in die entsprechenden Felder eingetragen. Für das Geburtsjahr werden nur die letzten beiden Ziffern vermerkt.

Geschlecht

Männlichen Probanden wird die „1“, weiblichen die „2“ zugeordnet.

Straße

Eintrag

PLZ

Es wird die Postleitzahl des Probanden notiert

Telefon

Eintrag

Wohnort

Eintrag

Untersuchungsbogen 2

Studie elmex® Junior Zahnpasta

Probandennummer

Untersuchungsdatum

Untersuchungsnummer

Geschlecht

männl.- 1

weibl.- 2

Geburtsdatum

51/11	21/61
52/12	22/62
53/13	23/63
54/14	24/64
55/15	25/65
16	26
17	27
47	37
46	36
85/45	35/75
84/44	34/74
83/43	33/73
82/42	32/72
81/41	31/71

Flächenbefunde	
1. Ziffer	XX
trepanierter Milchzahn	-1
gesund	0
kariös ohne Füllung	1 A
gefüllt ohne Karies	2
gefüllt mit Primärkaries	3 A
gefüllt mit Sekundärkaries	4 A
überkront	5
extrahiert wegen Karies	6
im Durchbr. (nicht durchgeb.)	70 (75)
fehlend aus anderen Gründen	8
nicht auswertbar	9
2. Ziffer	XP XM
nicht klassifiziert	0 5
A -> Klassifizierung	
Initialkaries	1 6
Schmelzkaries	2 7
Dentinkaries	3 8
Pulpa involv.	4 9
P - permanentes Gebiss	
M - Milchgebiss	

Erläuterungen zum Untersuchungsbogen 2

Es werden folgende Daten zur Person- und Befundzuordnung auf dem Untersuchungsbogen 2 eingetragen. Dies wiederholt sich auf den Bögen 3 bis 4.

Allgemeine Zuordnungsdaten:

Probandennummer

Bei der Erstuntersuchung wird dem Probanden/Patienten eine Registriernummer zugeordnet, die bei allen Wiederholungsuntersuchungen beibehalten wird und rechtsbündig in das vorgesehene Feld einzutragen ist.

Untersuchungsdatum

Die Eintragung entspricht dem aktuellen Datum.

Untersuchungsnummer

Die Eintragung muss der chronologischen Reihenfolge der einzelnen Untersuchungen entsprechen; beginnend mit „0“ für die Basisuntersuchung.

Geschlecht

Männlichen Probanden/Patienten wird die „1“, weiblichen die „2“ zugeordnet.

Geburtsdatum

Es wird das vollständige Geburtsdatum des Probanden/Patienten in die entsprechenden Felder eingetragen. Für das Geburtsjahr werden nur die letzten beiden Ziffern vermerkt.

Erhebung der klinischen Parameter

Die klinische Befunderhebung wird mit Spiegel und Sonde an allen Flächen vorgenommen. Dabei werden sowohl die Flächen des bleibenden als auch des Milchgebisses bewertet und die festgelegten Codierungen (Ziffern) in das entsprechende Zahnflächenschema eingetragen.

Die Untersuchung beginnt im ersten Quadranten an Zahn 17 bis 11/51 und setzt sich im zweiten Quadranten mit 21/61 bis 27 fort; im Unterkiefer folgt der dritte Quadrant an Zahn 37 bis 31/71, abschließend der vierte Quadrant mit 41/81 bis 47. Der Untersucher diagnostiziert nach den vorgegebenen klinischen Parametern, die von der Dokumentaristin nach entsprechender Codierung in das jeweilige Flächenschema eingetragen werden.

Es werden nicht nur kariöse Defekte (Kavitäten), sondern auch initiale Läsionen (White Spot Lesions, WSL) beurteilt.

Eine Fläche gilt als gesund, wenn sie frei von initialkariösen Veränderungen, von kariösen Kavitäten und Füllungen ist; in diesem Fall wird der Code 00 für einen permanenten Zahn oder Code 05 für einen Milchzahn eingetragen.

Die möglichen Befunde werden jeweils mit zwei Ziffern codiert. Die erste Ziffer umfasst die Zahlen von 0 bis 9. Bei den Befunden mit der Codierung 1, 3, 4 wird darüber hinaus noch weiter differenziert. Diese zusätzliche Unterteilung wird mit einer zweiten Ziffer gekennzeichnet. Diese kann von 1 bis 3 im bleibenden beziehungsweise 6 bis 8 im Milchgebiss reichen. Für die Codierung 7 wird bereits der Primärbefund mit zwei Ziffern beschrieben (70 oder 75). Bei allen anderen Primärbefunden lautet die zweite Ziffer für permanente Zähne stets 0 (für Milchzähne stets 5).

Erläuterungen zur 1. Ziffer

- | | |
|---|---|
| 0 | gesund, die Zahnfläche weist keinerlei klinisch sichtbare Veränderungen auf |
| 1 | kariös ohne Füllung, die Zahnfläche ist kariös verändert und unversorgt |
| 2 | gefüllt ohne Karies, die Zahnfläche besitzt eine definitive intakte Füllung |
| 3 | gefüllt mit Primärkaries, die Zahnfläche besitzt eine intakte Füllung sowie einen Oberflächendefekt, der nicht mit der Füllung im Zusammenhang steht |
| 4 | gefüllt mit Sekundärkaries, die Zahnfläche besitzt eine Füllung mit einer diagnostizierbaren kariösen Läsion an einem Restaurationsrand |
| 5 | überkront, der Zahn wurde prothetisch mit einer Krone oder Teilkrone versorgt |
| 6 | extrahiert wegen Karies, ein auf Grund kariöser Zerstörung extrahierter Zahn |
| 7 | im Durchbruch (70)/ nicht durchgebrochen (75), der Zahn besitzt bereits Kontakt zur Mundhöhle, hat jedoch die Okklusionsebene noch nicht erreicht oder weist noch keinen Kontakt zur Mundhöhle auf. |

- 8 Fehlend aus anderen Gründen, der Zahn ist nicht vorhanden, die Ursachen hierfür sind andere als die in 6 und 75 beschriebenen (z.B. Trauma, Nichtanlage)
- 9 Nicht auswertbar

Erläuterung zur 2. Ziffer

- 0- nicht klassifiziert, permanentes Gebiss, hier wird keine weitere Differenzierung vorgenommen, trifft für die Primärbefunde 0, 2, 5, 6, 8 und 9 zu.
- 1- Initialkaries am bleibenden Zahn, weißlich, kreidige Verfärbung und Aufrauung der Schmelzoberfläche, keine Kavitation (Schmelzkaries)
- 2- Schmelzkaries am bleibenden Zahn, die Ausdehnung der Karies beschränkt sich noch auf den Bereich des Zahnschmelzes, es kommt bereits zur Bildung einer Kavitation
- 3- Dentinkaries am bleibenden Zahn, die Karies führte bereits zu einer Kavitation, deren Ausdehnung bis ins Dentin reicht
- 5- nicht klassifiziert, Milchgebiss, hier wird keine weitere Differenzierung vorgenommen, trifft auf die Primärbefunde 0, 2, 5, 6, 8 und 9 zu.
- 6- Initialkaries am Milchzahn, weißlich, kreidige Verfärbung und Aufrauung der Schmelzoberfläche, keine Kavitation (Schmelzkaries)
- 7- Schmelzkaries am Milchzahn, die Ausdehnung der Karies beschränkt sich noch auf den Bereich des Zahnschmelzes, es kommt bereits zur Bildung einer Kavitation
- 8- Dentinkaries am Milchzahn, die Karies führte bereits zu einer Kavitation, deren Ausdehnung bis ins Dentin reicht

Die klinische Gebissbefundung dient der Berechnung des DMFS/T-Index (dmfs/t).

Der DMF-Index (Klein und Palmer 1938) wird der Erfassung des Kariesbefalls zu Grunde gelegt. Er wird als DMFT-Wert zahnbezogen (T = tooth) und als DMFS-Wert zahnflächenbezogen (S = surface) bestimmt. Dabei steht D für decayed (= kariös zerstört), F für filled (= gefüllt) und M für missing (= fehlend wegen Karies) im bleibenden Gebiss. Analog werden die entsprechenden Kleinbuchstaben für die Beschreibung des Kariesbefalls im Milchgebiss verwendet.

Epidemiologisch erfolgt die Berechnung des Index nach der Formel:

$$\text{DMF/T-Index} = \frac{\text{Summe der kariösen, gefüllten und extrahierten Zähne}}{\text{Summe der Probanden}}$$
$$\text{dmf/t-Index}$$

$$\text{DMF/S-Index} = \frac{\text{Summe der kariösen, gefüllten und extrahierten Zahnflächen}}{\text{Summe der Probanden}}$$
$$\text{dmf/s}$$

Der Kariesbefall wird zahnflächenbezogen erhoben und getrennt für das Milch- und bleibende Gebiss registriert.

Untersuchungsbogen 3

Studie elmex® Junior Zahnpasta

Probandennummer

Untersuchungsdatum

Untersuchungsnummer Geschlecht männl.- 1
weibl.- 2

Geburtsdatum

I BUCCAL		II PALATINAL	
1		1	
2		2	
3		3	
4		4	
5		5	
6		6	
7		7	
7		7	
6		6	
5		5	
4		4	
3		3	
2		2	
1		1	
IV LINGUAL		III BUCCAL	

I PALATINAL		II BUCCAL	
1		1	
2		2	
3		3	
4		4	
5		5	
6		6	
7		7	
7		7	
6		6	
5		5	
4		4	
3		3	
2		2	
1		1	
IV BUCCAL		III LINGUAL	

Ergebnisse der Untersuchung (siehe Bewertungstabelle):

API=.....% PBI=.....%

Plaque an den oberen Frontzähnen: Ja ☐ Nein ☐

Erläuterungen zum Untersuchungsbogen 3

Für die allgemeinen Daten siehe Anleitung für Seite 2 des Untersuchungsbogens.

Approximalraum-Plaque-Index (API)

Der API (Lange et al. 1977) bewertet die Plaqueansammlung in den Zahnzwischenräumen. Die Plaque wird durch eine Farblösung (Mira-2-Ton-Lösung) dargestellt. In einer einfachen Ja-/Nein-Entscheidung wird beurteilt, ob interdentale Plaque vorhanden ist oder nicht. Die Messung erfolgt von Kieferquadrant zu Kieferquadrant im Wechsel von bukkalen und oralen Approximalräumen. Im I. und im III. Quadranten werden die bukkalen, im II. und IV. Quadranten die oralen Approximalräume beurteilt.

Das Ergebnis des API wird in Prozenten angegeben. Der Prozentsatz errechnet sich aus der Summe der positiven Befunde x 100, dividiert durch die Gesamtzahl der vorhandenen Messpunkte.

Richtwerte zur Beurteilung des API

100 - 70% unzureichende Mundhygiene

70 - 35% mäßige Mundhygiene

35 - 25% gute Mundhygiene

< 25% sehr gute Mundhygiene

Papillenblutungs-Index (PBI)

Der PBI (Saxer und Mühlemann, 1975) bewertet die parodontale Gesundheit. Die Reizung der Zahnfleischpapillen erfolgt mit einer stumpfen Parodontalsonde (WHO-Sonde).

In einer einfachen Ja-/Nein-Entscheidung wird beurteilt, ob eine Blutung bei schonungsvoller Sondierung der papillären Gingiva ausgelöst werden kann. Dabei wird die Sonde vorsichtig von der Basis der Papille in einem Winkel von 20° bis 40° gegen die Zahnoberfläche in den Sulcus gingivae vorgeschoben, bis dieser auf den elastischen Widerstand des Saumepithels stößt. Der Zahnfleischsaum wird dabei mesial und distal sondiert. Die Beurteilung erfolgt von Kieferquadrant zu Kieferquadrant im Wechsel von oralen zu bukkalen Papillen. Im I. und im III. Quadranten werden die oralen, im II. und IV. Quadranten die bukkalen Approximalräume beurteilt.

Das Ergebnis des PBI wird in Prozenten angegeben. Der Prozentwert errechnet sich aus der Summe der positiven Befunde x 100, dividiert durch die Gesamtzahl der vorhandenen Messpunkte.

Richtwerte zur Beurteilung des PBI

100 - 50% starke und generalisierte Entzündung der Gingiva

50 - 20% mäßige Entzündung der Gingiva

20 - 10% leichte Entzündung der Gingiva

< 10% klinisch gesunde Gingiva

Untersuchungsbogen 4

Studie elmex® Junior Zahnpasta

Leitsymptome (Mehrfachnennungen)

- ☐ Platzmangel
- ☐ Platzüberschuss
- ☐ Ausgeprägte sagittale Schneidekantenstufe
- ☐ Unterer Frontzahnvorbiss
- ☐ Laterale Okklusionsstörung
- ☐ Offener Biss
- ☐ Falsch verzahnte Einzelzähne
- ☐ Fehlerhafte Zahnzahl
- ☐ Steil oder invertiert stehende Schneidezähne
- ☐ Tiefer Biss

Kieferorthopädische Behandlung

- | | | | |
|-------------------------------|---------------|---|--------------------------|
| <input type="checkbox"/> Ja | Herausnehmbar | <input type="checkbox"/> Stsitzend (MB) | <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> Nein | | | |

Erläuterungen zum Untersuchungsbogen 4

Vorliegende Leitsymptome werden angekreuzt, ebenso die Fragen nach der kieferorthopädischen Behandlung bis hin zur Apparatur.

Untersuchungsbogen 5

Studie elmex® Junior Zahnpasta

CRT® *bacteria* SM und LB

Speichelkeimzahlen

Prob.-Nr.

--	--	--

Untersuchungsdatum

		.			.		
--	--	---	--	--	---	--	--

Geschlecht

--

männl. - 1

weibl. - 2

Geburtsdatum

		.			.		
--	--	---	--	--	---	--	--

SM LB
Basisunter-
suchung

--	--

SM LB
3 Monate

--	--

SM LB
6 Monate

--	--

SM LB
9 Monate

--	--

SM LB
12 Monate

--	--

Erläuterungen zum Untersuchungsbogen 5

Für die allgemeinen Daten siehe Anleitung für Seite 2 des Untersuchungsbogens.

Anleitung CRT[®] *bacteria*

1. Mit einem wasserfesten Stift den Deckel mit dem Namen des Patienten und dem Datum kennzeichnen.
2. Den Patienten die beiliegende Paraffinkapsel einige Minuten kauen lassen.
3. Den stimulierten Speichel in einem Messgefäß auffangen.
4. Den Agarträger aus dem Proberöhrchen entnehmen. Schutzfolie vorsichtig von beiden Agarflächen abziehen; Agarflächen nicht berühren.
5. Den Speichel mittels Pipette aufnehmen und gleichmäßig auf beide Agarseiten aufbringen.
6. Eine NaHCO₃-Tablette auf den Boden des Röhrchens geben.
7. Den Agarträger in das Röhrchen zurückgeben und fest verschließen.
8. Das Röhrchen 48 Stunden bei 37 °C im Brutschrank, z.B. CRT-Incubat Vivadent, aufrecht stehend bebrüten.
9. Nach Entnahme des Röhrchens aus dem Brutschrank die Koloniedichte der Mutans-Streptokokken (blauer Mitis-Salivarius-Agar) und Laktobazillen (grüner Rogosa-Agar) mit den entsprechenden Abbildungen der beiliegenden Modellkarte vergleichen (Abb. 1).

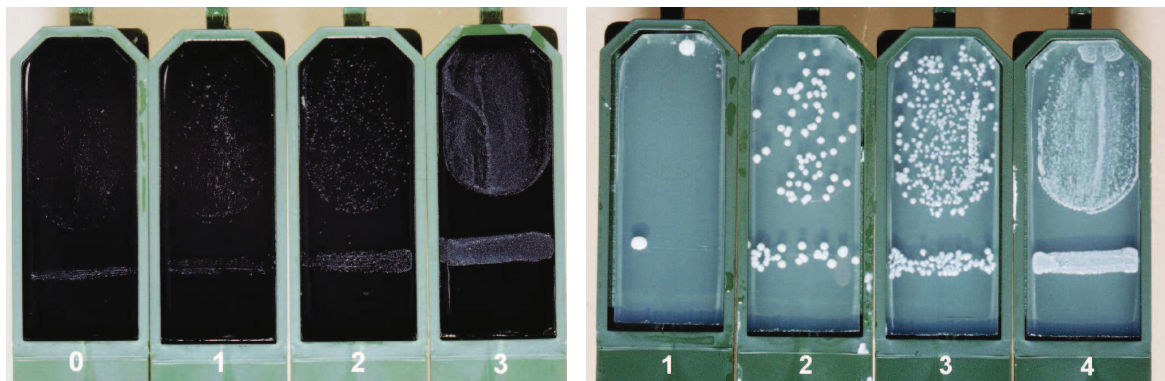


Abbildung 1: Semiquantitative Keimzahlklassen von Mutans-Streptokokken (links, von links nach rechts SM 0 < 10³ CFU/ml Speichel bis SM 3 ≥ 10⁵ CFU/ml Speichel) und Laktobazillen (rechts, von links nach rechts LB 1 < 10³ CFU/ml Speichel bis LB 4 ≥ 10⁵ CFU/ml Speichel) des CRT[®] *bacteria* nach Pinselabstrich und Holzspatelabdruck

Zahnputzkalender

Datum		Geputzt <i>ja</i> <i>nein</i>		Bemerkung (z.B. andere Zahnpasta verwendet)	Datum		Geputzt <i>ja</i> <i>nein</i>		Bemerkung (z.B. andere Zahnpasta verwendet)
1.	morgens				17.	morgens			
	abends					abends			
2.	morgens				18.	morgens			
	abends					abends			
3.	morgens				19.	morgens			
	abends					abends			
4.	morgens				20.	morgen			
	abends					abends			
5.	morgens				21.	morgens			
	abends					abends			
6.	morgens				22.	morgens			
	abends					abends			
7.	morgens				23.	morgens			
	abends					abends			
8.	morgens				24.	morgens			
	abends					abends			
9.	morgens				25.	morgens			
	abends					abends			
10.	morgens				26.	morgens			
	abends					abends			
11.	morgens				27.	morgens			
	abends					abends			
12.	morgens				28.	morgens			
	abends					abends			
13.	morgens				29.	morgens			
	abends					abends			
14.	morgens				30.	morgens			
	abends					abends			
15.	morgens				31.	morgens			
	abends					abends			
16.	morgens								
	abends								

Fragebögen I – III

Studie elmex[®] Junior Zahnpasta

Fragebogen I wird von den Müttern ausgefüllt (Basisuntersuchung)

Fragebogen II wird von den Kindern ausgefüllt (Basisuntersuchung)

Fragebogen III wird von den Kindern ausgefüllt (Gruppe 1: Basisuntersuchung und nach drei Monaten, Gruppe 2: Basisuntersuchung und nach drei Monaten)

Klinikum der Friedrich-Schiller-Universität Jena
Biologisches Labor
Prof. Dr. rer. nat. habil. Susanne Kneist
Bachstraße 18
D-07740 Jena



Fragebogen I: Mundgesundheit bei Kindern in der Wechselgebissphase

Teil I: Allgemeine Daten

1. Geschlecht des Kindes:
☐ weiblich
☐ männlich
2. Alter in Jahren: _____
3. Geschwister: Anzahl: _____
Alter: _____
4. Falls es sich um ein adoptiertes oder Pflegekind handelt, wie lange lebt es bereits im Haushalt? _____ Jahre
5. Familienstand der Eltern derzeit
☐ ledig
☐ verheiratet
☐ feste Partnerschaft / Lebensgemeinschaft
☐ getrennt lebend
☐ geschieden
☐ verwitwet
6. Alter der Mutter (Partnerin): _____ Jahre
Alter des Vaters (Partner): _____ Jahre

12. Orientieren Sie sich bei der Auswahl von Nahrungsmitteln und Getränken für das Kind an Beschreibungen wie: "gesund" (z. B. „gesundes Frühstückchen"), "enthält viel Milch" (z. B. Nutella. Milchschnitte). "Kinder..."(z. B. Kinderschokolade, Kinderriegel)

☐ Ja

☐ Nein

☐ Unterschiedlich

13. Verwenden Sie fluoridiertes Speisesalz zur Zubereitung der Mahlzeiten?

- ☐ Ja
- ☐ Nein
- ☐ Weiß ich nicht

14. Wie oft nimmt das Kind die ausgewählten „süßen“ Nahrungsmittel derzeit zu sich?

	nie	1x wtl.	mehrmals pro Woche	1-3 x tgl.	4-6 x tgl.	> 7 x tgl.
Kekse, Kuchen, Gebäck	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Fruchtjoghurt, -quark, Pudding	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
„süßer“ Brotaufstrich	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Milchschnitte	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Knusperfrühstück, Cornflakes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Schokolade	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Kaubonbon o. ä.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Bonbons, Lutscher o. ä.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
„süße“ Getränke	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
sonstiges	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

15. Von wem erhält das Kind am häufigsten Süßigkeiten?

Die folgende Tabelle wird vom Untersucher ausgefüllt

16. 24 h-Ernährungs-Recall

Nahrung	Einstufung	Anzahl
Hauptmahlzeiten	kariogen	<input type="checkbox"/>
	nicht kariogen	<input type="checkbox"/>
Nebenmahlzeiten	kariogen	<input type="checkbox"/>
	nicht kariogen	<input type="checkbox"/>
„kleine"Happen	kariogen	<input type="checkbox"/>
	nicht kariogen	<input type="checkbox"/>
Getränke	kariogen	<input type="checkbox"/>
	nicht kariogen	<input type="checkbox"/>
Getränke (außerhalb der Mahlzeiten)	kariogen	<input type="checkbox"/>
	nicht kariogen	<input type="checkbox"/>

Bitte benennen Sie im folgenden Protokoll alle Nahrungsmittel und Getränke, welche das Kind während des gesamten gestrigen Tages zu sich nahm.

24 h – Ernährungsrecall

Mahlzeit	Nahrung / Getränke
Frühstück	
Zweites Frühstück	
Mittagessen	
Vesper	
Abendessen	
Snacks	
Nacht	

Teil IV: Krankengeschichte

17. War das Kind bisher häufig krank und bekam / bekommt Antibiotikasaft?
- ☐ Nein
- ☐ Ja, ____mal für ____Tage im Jahr
18. War das Kind bisher häufig krank und bekam / bekommt Hustensaft?
- ☐ Nein
- ☐ Ja, ____mal für ____Tage im Jahr
19. Leidet das Kind an einer chronischen Erkrankung und bekam / bekommt Dauermedikamente?
- ☐ Ja, welche? _____
- ☐ Nein

Teil V: Zahnhygiene und Prophylaxe

20. Das Kind putzt die Zähne:
- ☐ nicht regelmäßig jeden Tag
- ☐ ____mal täglich insgesamt
- ☐ eine andere Person putzt dem Kind die Zähne ____mal täglich
21. Wann putzt das Kind die Zähne?
- ☐ nach dem Aufstehen
- ☐ nach dem Frühstück
- ☐ nach jeder Mahlzeit
- ☐ vor dem Schlafengehen
- ☐ sonstiges _____
22. Die Zahnreinigung erfolgt:
- ☐ durch das Kind allein
- ☐ durch die Eltern / Partner
- ☐ durch Geschwister
- ☐ sonstiges _____

23. Das Kind putzt:

- ☐ mit Zahnpasta, Marke _____
- ☐ ohne Zahnpasta
- ☐ mal mit, mal ohne Zahnpasta

24. Das Kind reagiert bei der Zahnreinigung:

- ☐ bereitwillig
- ☐ mit Widerstand
- ☐ wechselnd

25. Wird das Kind nach dem Putzen kontrolliert?

- ☐ regelmäßig
- ☐ manchmal
- ☐ selten
- ☐ nie
- ☐ jetzt nicht mehr

26. Erfolgt ein Nachputzen?

- ☐ regelmäßig
- ☐ manchmal
- ☐ selten
- ☐ nie
- ☐ jetzt nicht mehr

27. Verwenden Sie für das Kind „kindgerechte“ Dinge im Umgang mit der Mundhygiene, wie: farbige Zahnbürsten mit Motiven, Bücher und Bilder zur Zahnpflege u.a.?

- ☐ Ja
- ☐ Kenne ich nicht
- ☐ Lehne ich ab

28. Die Verwendung von Fluoriden ist für die Gesunderhaltung der Zähne wichtig.

trifft nicht zu —0—1—2—3—4— trifft genau zu

☐ Keine Antwort

29. Das Kind bekam / bekommt Fluoridtabletten:

☐ Ja

☐ Ja, aber nur bis zum Alter von _____ Jahre

☐ Nein

30. Wie lange wollen Sie dem Kind Fluoridtabletten geben?

☐ richte mich nach der Meinung des (Kinder) Arztes

☐ richte mich nach der Meinung des Zahnarztes

☐ bis zur Einschulung (7.Lebensjahr)

☐ bis zum 12. Lebensjahr

☐ länger als 12. Lebensjahr

☐ ich weiß es nicht

31. Das Kind war beim ersten Zahnarztbesuch:

☐ _____Monate bzw. _____Jahre alt

☐ Kind war noch nie beim Zahnarzt

32. Der Zahnarzt wurde zum ersten Mal aufgesucht:

☐ zum Kennenlernen des zahnärztlichen Sprechzimmers

☐ wegen Zahnschmerzen

☐ Sie hatten eine Überweisung

☐ Ihnen war an den Zähnen Ihres Kindes etwas Besonderes aufgefallen

☐ sonstiges _____

33. Welcher Art war die bisherige Behandlung?

☐ Beratung. Kontrolle

☐ Einpinseln

☐ Füllungen, Extraktionen

☐ sonstiges _____

34. Die Behandlung verlief:

- ☐ gut, ohne besondere Probleme
- ☐ bereitete Schwierigkeiten, weil _____
- _____

35. Das Kind hat im Kindergarten an der Gruppenprophylaxe teilgenommen.

- ☐ Ja
- ☐ Nein

Haben Sie Ihre Zustimmung zur Fluoridprophylaxe gegeben?

- ☐ Ja
- ☐ Nein

36. Das Kind hat in der Schule an der Gruppenprophylaxe teilgenommen.

- ☐ Ja
- ☐ Nein

Haben Sie Ihre Zustimmung zur Fluoridprophylaxe gegeben?

- ☐ Ja
- ☐ Nein

37. Die Eltern / Partner putzen Ihre Zähne:

Mutter (Partnerin)	Vater (Partner)
<input type="checkbox"/> gelegentlich	<input type="checkbox"/> gelegentlich
<input type="checkbox"/> _____ mal täglich	<input type="checkbox"/> _____ mal täglich
<input type="checkbox"/> sonstiges	<input type="checkbox"/> sonstiges

38. Haben die Eltern / Partner mit ihren Zähnen größere Probleme?

- ☐ Nein
- ☐ Ja, Mutter (Partnerin)
- ☐ Ja, Vater (Partner)

(Nur für betreuende Person)

Bitte teilen Sie uns bei den zwei folgenden Aussagen die Stärke Ihrer Zustimmung mit:

39. Persönliche regelmäßige Zahnpflege und Mundhygiene halte ich für wichtig.

trifft nicht zu —0—1—2—3—4— trifft genau zu

40. Ich selbst gehe regelmäßig zur (Kontroll-) Untersuchung zum Zahnarzt.

trifft nicht zu —0—1—2—3—4— trifft genau zu

41. Wie oft gehen Sie im Jahr zum Zahnarzt?

- ☐ einmal
- ☐ zweimal
- ☐ bei Schmerzen
- ☐ Zur Individualprophylaxe

Teil VI: Einstellungen zur Zahngesundheit

42. Wer sollte Ihrer Meinung nach Hinweise bzw. Anleitung zur Zahnpflege und zahngesunden Ernährung geben?

- ☐ Kinderarzt
- ☐ Hausarzt
- ☐ Kinder- und Jugendzahnärzte, Zahnärzte
- ☐ Hebamme
- ☐ Prophylaxehelferinnen, Zahnärztliches Personal
- ☐ Ich weiß nicht
- ☐ Andere Personen, Medien wie _____

43. Haben Sie bereits vor dieser Befragung Hinweise oder Informationen zur Gesunderhaltung des Milchgebisses erhalten?

☐ Nein

☐ Ja, von (durch) _____

44. Ihr Kind befindet sich im Zahnwechsel. Haben Sie bereits Hinweise oder Informationen zur Gesunderhaltung des Wechselgebisses erhalten?

☐ Nein

☐ Ja, von (durch) _____

45. Sollten Ihrer Meinung nach die zerstörten Milchzähne behandelt werden?

☐ Ja

☐ Nein

☐ Weiß ich nicht

Bitte teilen Sie uns für die nächsten drei Aussagen Ihre Zustimmung oder Ablehnung mit.

46. Gute oder schlechte Zähne können vererbt werden.

☐ stimmt

☐ stimmt nicht

☐ weiß ich nicht

47. Kinder können mit völlig gesunden Zähnen aufwachsen.

☐ stimmt

☐ stimmt nicht

☐ weiß ich nicht

48. Es besteht ein Zusammenhang zwischen der Ernährung und der Gesundheit der Zähne.

☐ stimmt

☐ stimmt nicht

☐ weiß ich nicht

49. Wieviel Zeit nehmen Sie sich täglich zur Kontrolle der Mundhygiene und zum Nachputzen der Zähne des Kindes?

- ☐ 1 Minute (gelegentliches Zähneputzen)
- ☐ bis 5 Minuten (tägliches Zähneputzen)
- ☐ bis 15 Minuten (Zähneputzen nach Bedarf; Kariesprophylaxe. Zahnarztbesuche)
- ☐ mein Kind ist schon selbständig
- ☐ sonstiges _____

50. In welchem Umfang stellen Sie Ihre Lebensgewohnheiten (wenn nötig) um, damit die Zähne des Kindes möglichst gesund erhalten bleiben?

- ☐ gar nicht
- ☐ Verzehr von Süßigkeiten einschränken
- ☐ stets ungesüßte Getränke (Mineralwasser, Tee) als Durstlöscher vorhalten
- ☐ fluoridiertes Speisesalz verwenden
- ☐ Ernährung umstellen
- ☐ Happen "zwischen durch" reduzieren
- ☐ sonstiges _____

Klinikum der Friedrich-Schiller-Universität Jena
Biologisches Labor
Prof. Dr. rer. nat. habil. Susanne Kneist
Bachstraße 18
D-07740 Jena



Fragebogen II: Mundgesundheit bei Kindern in der Wechselgebissphase

1. Gute oder schlechte Zähne können vererbt werden.
☐ stimmt
☐ stimmt nicht
☐ weiß ich nicht
2. Es besteht ein Zusammenhang zwischen der Ernährung und der Gesundheit der Zähne.
☐ stimmt
☐ stimmt nicht
☐ weiß ich nicht
3. Was trinkst Du derzeit am häufigsten?

4. Wie viele Mahlzeiten hast Du pro Tag?
_____ Hauptmahlzeiten; _____ Nebenmahlzeiten
5. Woraus trinkst Du?
☐ Tasse
☐ Becher
☐ Glas
☐ mit Strohhalm
☐ Flasche
☐ Sportlerflasche/Fahrradflasche

6. Wie oft putzt Du Deine Zähne?

- ☐ 1 x täglich
- ☐ 2 x täglich
- ☐ 3 x täglich
- ☐ gelegentlich
- ☐ sonstiges

7. Wie lange putzt Du Deine Zähne?

- ☐ unter einer Minute
- ☐ eine Minute
- ☐ mehr als eine Minute
- ☐ zwischen drei und fünf Minuten
- ☐ mehr als 5 Minuten
- ☐ sonstiges

8. Welche Mundhygieneartikel verwendest Du? (Mehrfachnennungen möglich)

☐ Zahnbürste (Firma/Bezeichnung):

☐ Elektrische Zahnbürste (Firma/Bezeichnung):

☐ Zahnseide:

☐ Zwischenraumbürstchen (Firma/Bezeichnung):

☐ Zahnpasta (Firma/Bezeichnung):

☐ Gelee (Firma/Bezeichnung):

☐ Zungenschaber:

☐ Zahnspüllösung (Firma/Bezeichnung):

☐ sonstiges:

Weiter für Schüler in kieferorthopädischen Behandlung

☐ ***Herausnehmbare Apparaturen (Fragen 9 bis 13)***

9. Wann bzw. wie lange trägst Du Deine „Spange“?

- ☐ immer
- ☐ mehr als 6 Stunden pro Tag
- ☐ weniger als 6 Stunden pro Tag
- ☐ etwa 16 Stunden
- ☐ mehr als 16 Stunden
- ☐ nur nachts
- ☐ sonstiges

10. Wie oft reinigst Du Deine „Spange“?

- ☐ 1 x täglich
- ☐ 2 x täglich
- ☐ 3 x täglich
- ☐ gelegentlich
- ☐ sonstiges

11. Wann reinigst Du Deine „Spange“? (Mehrfachantworten)

- ☐ morgens
- ☐ abends
- ☐ nach dem Essen
- ☐ zusammen mit jedem Zähneputzen
- ☐ sonstiges

12. Wie viel Zeit wendest Du durchschnittlich für diese Reinigung auf?

- ☐ unter einer Minute
- ☐ eine Minute
- ☐ mehr als eine Minute
- ☐ zwischen drei und fünf Minuten
- ☐ sonstiges

13. Womit reinigst Du Deine Zahnsperange? (Mehrfachnennungen)

- ☐ Zahnsperangenreiniger (Tabs)
- ☐ Zahnbürste und Wasser
- ☐ Zahnbürste und Zahnpasta
- ☐ Unter fließendem Wasser

Weiter für Schüler in kieferorthopädischen Behandlung

☐ *Festsitzende Apparaturen (MB) (Fragen 14 bis 18)*

14. Seit wann trügst Du Deine Bebanderung?

15. Wie oft reinigst Du Deine Bebanderung?

- ☐ 1 x täglich
- ☐ 2 x täglich
- ☐ 3 x täglich
- ☐ gelegentlich
- ☐ sonstiges

16. Wann reinigst Du Deine Bebanderung? (Mehrfachnennungen)

- ☐ morgens
- ☐ abends
- ☐ nach dem Essen
- ☐ zusammen mit jedem Zähneputzen
- ☐ sonstiges

17. Wie viel Zeit wendest Du durchschnittlich für diese Reinigung auf?

- ☐ unter einer Minute
- ☐ eine Minute
- ☐ mehr als eine Minute
- ☐ zwischen drei und fünf Minuten
- ☐ sonstiges

18. Wie reinigst Du Deine Bebänderung? (Mehrfachnennungen)

- ☐ Zahnbürste
- ☐ Zahnzwischenraumbürste
- ☐ Elektrische Zahnbürste
- ☐ Elektrische Zahnzwischenzahnbürste
- ☐ Zahnpasta

Klinikum der Friedrich-Schiller-Universität Jena
Biologisches Labor
Prof. Dr. rer. nat. habil. Susanne Kneist
Bachstraße 18
D-07740 Jena



Fragebogen III: Mundgesundheit bei Kindern in der Wechselgebissphase

1. Verwendete Zahnpasta:

2. Schmeckt Dir Deine Zahnpasta?
☐ sehr gut
☐ gut
☐ nicht so gut
☐ überhaupt nicht

3. Wenn Dir Zahnpasta schmeckt, putzt Du dann öfter Deine Zähne?
☐ ja
☐ nein

4. Wenn Dir Zahnpasta schmeckt, putzt Du dann länger Deine Zähne?
☐ ja
☐ nein